ROK VII, Seria II KRAKÓW Nr 5. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków
Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

M-2-21114
Nakład 1.500+31 egz. — Nr 268 — Form. 61×70 gr. — Objętość 3 ark. — Skrypt otrzym. 26. VI. 1951 r.
Druk ukończono 7 sierpnia 1951 r.

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3.

Rok VII Seria II Kraków Nr 5. 1951.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

O profilaktyce ostrych i przewlekłych zaburzeń odżywiania u oseska *

Od czasu, kiedy w klinice oseska przyjął się w głównych zarysach podział przyczynowy zaburzeń odżywiania (na dystrofie pochodzenia pokarmowego, zakaźnego i konstytucyjnego) nie ustaje także myśl lekarska w poszukiwaniu środków, które by tej lub owej postaci tego schorzenia najstosowniej zapobiegały. Nauka zapobiegania zaburzeń odżywiania zależna jest ściśle od stopnia rozwoju naszej wiedzy o fizjologii oseska i jego patologii, od postępu kliniki, biologii i medycyny społecznej. Ta zależność akcji zapobiegawczej od szeregu czynników wskazuje, że musi ona z biegiem każdego roku zmieniać postulaty, dyktowane przez ciągle nowe okoliczności. Że tak jest, wystarczy uświadomić sobie retrospektywnie, jaką przełomową zmianę w ocenie środków zapobiegawczych w dystrofiach odegrało w naszych oczach zastosowanie antybiotyków w postaci sulfonamidów czy penicyliny. Znaczenie tego przełomu polega z jednej strony na wyjaśnianiu ex post etiologii zakaźnej dużego procentu zaburzeń odżywiania, z drugiej strony na znacznym ułatwieniu wysiłków profilaktycznych lekarza. Wszak wiemy, że najbardziej nawet burzliwe objawy żołądkowo-kiszkowe u oseska bywają często zjawiskiem wtórnym, towarzyszącym jakiemukolwiek zakażeniu i wystarcza niejednokrotnie rychłe zastosowanie antybiotyku (sulfamidu, penicyliny), aby nie tylko osiągnąć zahamowanie wymiotów czy biegunki, ale także nie dopuścić do ich następstw w postaci odwodnienia, zasadzicy czy kwasicy.

Lekarz-pediatra współczesny znajduje się prawdziwie w uprzywilejowanym położeniu w porównaniu z lekarzem w przeszłości zdanym na łup przesądów, z których najbardziej symplistycznym był rozpowszechniony zwyczaj stosowania przeczyszczenia wszędzie tam, gdzie niestrawność. Zapobieganie w dzisiejszych czasach jest ułatwione nie tylko przez uświadomienie o znaczeniu chorobowym much czy bakterii zakażających mleko krowie, ale przez poznanie mechanizmu gospodarki wodnej w ustroju oseska. Ma także lekarz ułatwione zadanie przez daleko idące uspołecznienie medycyny a przez to samo ciągłą na każdym kroku pomoc ze strony Państwa, organizującego ochronę macierzyństwa i stałą opiekę nad zdrowym i chorym niemowlęciem w bezpłatnych ośrodkach zdrowia, ambulatoriach, żłóbkach, zaopatrzonych w kuchnie mleczne, w zapasy mleka sproszkowanego i w inne środki lecznicze. Instytucje te szerzą propagandę podstawowych prawd higieny wśród matek, jak na odwrót rozpowszechniona akcja piśmiennictwa lekarskiego naukowego i popularnego dociera do każdej placówki sanitarnej, ułatwiając lekarzowi możność zapoznania się z chwilowym stanem wiedzy profilaktycznej w kraju i za granicą. Tajemnice wiedzy w epoce radia i motoryzacji są tak samo dostępne dla poznania, jak sekrety i skarby sztuki stały się słyszalne, widzialne i osiągalne dla zmysłów każdego szarego człowieka. Propaganda rozsiewana przez radio o potrzebie karmienia piersią, racjonalna ochrona matki-karmicielki i statystyka krajowa i zagraniczna o wartości mleka kobiecego i o warunkach wzrastającej poprawy zdrowotności oseska sprzyjają i ułatwiają lekarzowi inicjatywę osobistą w akcji zapobiegawczej. Nabiera on odruchowo otuchy i wiary w postęp, kiedy rzuci okiem na wykaz statystyczny wczorajszej i dzisiejszej śmiertelności niemowlęcej. Widzi on wtenczas, jak na dłoni, że w miarę postępu wiedzy i cywilizacji, w miarę poprawy higieny procent śmiertelności u niemowląt z każdym rokiem spada.

Przyczynę dużej śmiertelności osesków w Polsce powojennej stanowi wcześniactwo i wady rozwojowe, zależne od niepomyślnych warunków okresu życia płodowego oraz choroby przewodu pokarmowego i dróg oddechowych. W związku z tym władze sanitarne w Polsce zwiększyły wysiłki w kierunku opieki nad

* Według odczytu na Kursie Lekarskim w Klinice Dziecięcej A. M. w Krakowie dnia 12. VI. 1950 r.

matką ciężarną przez wprowadzenie instytucji położnych gminnych i przez rozszerzenie sieci poradni dla kobiet ciężarnych oraz poradni dla małych dzieci. Gdy w r. 1947 liczba położnych gminnych wynosiła 1.000, to w r. 1948 wzrosła ona do 2.000. Gdy w r. 1945 liczba poradni dla kobiet wynosiła 254, to w r. 1948 liczba ta wzrosła do 898, gdy w r. 1945 pozostawało pod opieką lekarską 8.584 kobiet, to w r. 1948 liczba ta wzrosła do 194.830 czyli zwiększyła się niemal 23 razy. Gdy liczba poradni dla niemowląt wynosiła w r. 1945 — 339, to w r. 1948 liczba ta zwiększyła się niemal trzykrotnie, dochodząc do 995 (Dr M. Skokowska-Rudolf).

Skład chemiczny mleka kobiecego różni się, jak wiadomo, od mleka krowiego głównie niższą zawartością białka 1.5%, gdy w mleku krowim 3.5% oraz wyższą zawartością węglowodanów 7%, gdy w mleku krowim 4.5%. Mleko kobiece jest także uboższe w popiół 0.2% (krowie 0,7%), tłuszczu ma mleko kobiece i krowie 3.5%, pod względem kalorii jest mleko krowie uboższe, bo ma 65 kal. w 100 g, gdy mleko kobiece 70 kal. na 100 g. Mleko kobiece wyposażone jest we właściwe zaczyny proteolityczny, lipazę, amylazę, oksydazę, w witaminy i w ciała ochronne-bakteriolizyny, opsoniny, aglutyniny, antytoksyny. Obecność w mleku kobiecym profermentu rozszczepiającego tłuszcze stanowi ważną różnicę. Według Freudenberga przychodzi w żołądku oseska do rozkładu tłuszczu neutralnego na glicerynę i kw. tłuszczowe na skutek współdziałania aktywowanej lipazy mleka kobiecego wraz z mniej skuteczną lipazą żołądkową oseska. W trakcie tego rozszczepienia tłuszczu spada odczyn treści pokarmowej na pH 5. Równocześnie zdaje się produkcja kwasu solnego ulegać obniżeniu, przez co tym samym nie przychodzi do peptonizacji ciał białkowych. W rezultacie brak peptonów hamuje ascenzję niepożądanych bakterii okrężnicy, dla których źródłem azotu są peptony.

Przez tzw. sterylizację mleka kobiecego (3—5-minutowe ogrzewanie do stanu kipienia) ilościowy skład mleka nie ulega zmianie, pod względem jakościowym natomiast zmienia się mleko, bo laktalbumina stanowiąca 1/3 część ogólnego białka mlekowego staje się nierozpuszczalna, a po części jako kożuszek przy przelewaniu znika. Lipaza mleka kobiecego ulega zniszczeniu, przez co w skutku trawienie mleka w żołądku trwa o 35% czasu dłużej przy pomocy samej lipazy żołądkowej. Następstwem tego jest także upośledzony proces zakwaszania treści pokarmowej, co prowadzi do wzmożonego wydzielania pepsyny i soku żołądkowego a przez to także do wzmożonej peptonizacji białka mlekowego, a tym samym do zwiększonego niebezpieczeństwa zakaźnego. Sterylizowane mleko kobiece nie jest równowartościowe z mlekiem kobiecym świeżym i powinno być dla polepszenia wartości mieszane ze świeżym mlekiem kobiecym. Aby więc podnieść wartość przechowywanego mleka kobiecego, trzeba się uciekać do zastosowania innej metody: a mianowicie chcąc zebrać mleko kobiece wolne od zarazków i wartościowe, należy je albo natychmiast po odciągnięciu z piersi podać oseskowi albo przechowywać dobrze oziębione w ciepłocie $+5^0$ C. Dopiero tuż przed użyciem należy je ostrożnie ogrzać, pamiętając o tym, aby lipazy temperaturą wyższą od 40^0 C nie zniszczyć. Druga metoda zbierania mleka kobiecego w większym gospodarstwie polega na pasteuryzowaniu mleka kobiecego przez ½ godziny w temp. od 63 do 65^0 C albo przez 10 minut do temp. 66—67^0 C. Przy tym postępowaniu laktalbumina utrzymuje się niezmieniona, podobnie jak peroxydazy i witaminy, a tylko lipaza może ulec zniszczeniu. Zapobiec temu można przez oziębianie uprzednie zebranego mleka przez przeciąg 16—20 godzin, więc przez całą noc w ciepłocie $+5^0$ C. W temperaturze tej proferment rozszczepiający tłuszcze ulega aktywacji.

Mleko krowie jest 2 razy bogatsze w białko, niż mleko kobiece, ale białko to jest mniej wartościowe, bo kazeina mleka krowiego zbija się w żołądku oseska w grube bryłki wielkości bobu i utrudnia pracę soków trawiennych. Najprostsze postępowanie z mlekiem krowim polegające na rozpuszczaniu go z wodą jest, jak wiadomo, zawodne, bo wtenczas rozpuszcza się nie tylko białko, ale tłuszcze i witaminy. Aby rozdrobnić kazeinę, stosuje się mleko skondensowane w niskiej temperaturze z dodatkiem 40% cukru trzcinowego, co zmienia kazeinę na drobne płatki albo dodaje się kw. mle-

cznego albo kw. cytrynowego nawet na pełne mleko.

Nie jest obojętny stosunek składników mineralnych w mleku. Jest on inny w mleku kobiecym. Szczególnie uderza ta różnica pod względem równowagi potasu i wapnia. Gdy stosunek K : Ca w mleku kobiecym wynosi 2,33, to stosunek K : Ca w mleku krowim wynosi 1.09. Mleko kobiece uboższe jest w wapń, ale zato zawiera 3 razy więcej żelaza, niż mleko krowie, stąd częstość anemii obserwowanej u dzieci karmionych wyłącznie mlekiem krowim lub kozim. Zbytnia zawartość wapnia w mleku krowim jest jedną z przyczyn krzywicy u osesków żywionych tym pokarmem. Wapń wchłania kw. fosforowy z ustroju dziecka i niezużyty wydala się z kałem, stwarzając warunki dla krzywicy. Reklamowane w handlu przetwory fabryczne wyposażone obficie w wapń zamiast chronić przed krzywicą — przeciwnie narażają oseski na tę chorobę, bo wiadomo, że wapń bez równoczesnej fiksacji witaminy D nie chroni przed krzywicą ani przed gruźlicą. Zagadnienie antagonizmu potasu i wapnia znalazło swój oddźwięk w badaniach szkoły Lévesque'a nad patogenezą tzw. intoksykacji pokarmowych u osesków. W świetle tych badań istota tzw. toksykozy pokarmowej polegałaby na zatruciu jadami, produktami przemiany materii, ciałami bakteryjnymi czy hormonalnymi ośrodków neuro-wegetatywnych. Te substancje trujące procesów patologicznych mogą w pewnych warunkach przełamywać barierę krwi i mózgu i drażniąc bezpośrednio śródmózgowie i ośrodki neuro-wegetatywne wywołują w skutku zespoły neurotoksyczne zwłaszcza u osesków w pierwszym kwartale życia (Brun, Reilly, Lévesque). Autorowie francuscy stwierdzali w przebiegu tzw. toksykozy u osesków obniżenie poziomu potasu w płynie mózgowym. Zawartość potasu wynosiła 80 a nawet 46 mg ‰, zamiast 120 mg ‰, równocześnie poziom wapnia nie przedstawiał zmiany i wynosił 60 mg‰, przez co stosunek K : Ca ulegał obniżeniu. Lévesque i Bastin wprowadzali u osesków takich w celach leczniczych mieszaninę izotoniczną fosforanu jedno i dwupotasowego w ilości 1—1.5 cm^3 w iniekcjach dokomorowych.

Wiadomo, że największy procent toksykoz przypada na dzieci sztucznie karmione i wiadomo także, że oseski te należy ratować mlekiem kobiecym, którego skuteczność w tych przypadkach polega właśnie na jego wartości neurofilaktycznej, zapewniającej ochronę ośrodków neuro-wegetatywnych przed agresją zakaźną czy trującą. Teoria autorów francuskich która stanowi przyczynek do nauki Hessa o ważności ergotropowych dynamicznych czy trofotropowych ośrodków w podwzgórzu, we wzgórzu czy śródmózgowiu jest równocześnie przyczynkiem wartościowym do nauki o cennych właściwościach profilaktycznych mleka kobiecego.

Także pod względem bezpieczeństwa bakteriologicznego wykazuje mleko kobiece wyższość nad mlekiem krowim, bo — jak badania bakteriologiczne wykazały — mleko rynkowe zawiera w 1 godz. po udoju 40—70 milionów zarazków w 1 cm^3, gdy kobiece w 1 godz. po odciągnięciu z piersi ma tylko 10.000 zarazków w 1 cm^3. Badania Ławrynowicza stwierdziły w mleku krowim w 51% obecność prątków gruźliczych typu bydlęcego.

Jest rzeczą powszechnie znaną każdemu pediatrze, że osesek karmiony piersią wygląda i to na pierwszy rzut oka lepiej, korzystniej, niż dziecko sztucznie żywione. Jest on weselszy, żywszy, reaguje żwawo na pobudki, jest ruchliwy, ma różowe kolory, ma inny turgor tkankowy, wykazuje pewniejszą statykę, ma lepszy wzrost i wagę, jest odporniejszy na choroby i nie zapada nigdy na tężyczkę. Szwajcarskie statystyki notują, że najgorszy pod względem zdrowia kontyngent rekruta pochodził z tych miejscowości, w których najmniejszy procent korzystał z pokarmu macierzyńskiego. Że dzieci piersią karmione są odporniejsze na zachorowanie, dowodzi klasyczna w pediatrii tablica statystyczna Débré, z której wynika, że nie wystarcza karmić piersią przez 1 lub 2 miesiące.

Na 100 osesków osiąga 1 rok życia nie karmionych		Umiera przed osiągnięciem 1 roku życia
piersią wcale	73	27
karmionych piersią przez 1 miesiąc	83	17
„ „ przez 2 mies.	90	10
„ „ przez 4 mies.	95	5
„ „ przez 9 mies.	97	3

Największe zapotrzebowanie na mleko kobiece mają oseski z urodzenia słabe, a więc wcześniaki i bliźnięta. Wcześniaki wykazują, jak powszechnie wiadomo, wysoką śmiertelność, która wynosi przeciętnie 50% według statystyki Masłowa, Lévine, Yllpö. Wśród noworodków przypada w Polsce 7% na wcześniaki. W r. 1946 śmiertelność wcześniaków w Polsce wynosiła 70% i na 42.000 wcześniaków zmarło 30.000 (Szenajch).

Lekarz-pediatra staje często przed obowiązkiem wypowiedzenia swojej oceny na temat wartości piersi karmicielki. Widok piersi, pokrytej siecią wypełnionych żył, pierś ciężka, ciepłota okolicy położonej tuż pod piersią wyższa o ½ lub o 1° C od okolicy pachowej — wszystkie te czynniki przemawiają mocno na korzyść piersi wartościowej. Oprócz tego lekarz-pediatra winien posiąść doświadczenie w ocenie stanu psychicznego i moralnego matki-karmicielki. Musi on zdobyć zasadnicze przekonanie, czy dana matka kocha swoje dziecko czy przeciwnie stanowi może typ wyjątkowy, nie wykazujący normalnego przywiązania fizjologicznego. Przed pediatrą stoi także zadanie oceny stanu nerwowego matki ze znajomością użycia stosownych środków uspokajających zwichniętą równowagę nerwową. Ważna dla lekarza jest znajomość nie rzadko występujących stanów neurozy macierzyńskiej, której wyrazem jest najczęściej przesadny — niemal patalogiczny strach o dziecko, aby się w kąpieli nie utopiło, kiedyindziej, aby się nie udusiło czy nie zaraziło, czy nie zagłodziło itp. Wystarczy, gdy jej pokarm nie wytryska strumieniem, aby matka taka popadła w panikę. Czasem matkę ogarnia przesadny lęk, gdy ją pierś albo krzyże bolą i odstawia niepotrzebnie dziecko od piersi, nie wiedząc o tym, że tylko wyjątkowe choroby matki, czynna gruźlica, posocznica, drgawki poporodowe itp. stanowią wskazanie do odłączenia oseska od piersi i wyjątkowe choroby oseska, jak zajęcza warga i anomalie powodujące niezdolność ssania, rozszczep podniebienia, niedrożność nosa itp. Statystyki raka piersi wykazują, że matki karmiące piersią znacznie rzadziej zapadają na tę chorobę, niż kobiety, które piersią nie karmiły. Tak więc karmienie piersią stanowi dla kobiety środek zapobiegawczy przeciw rakowi, chorobie tak dziś rozpowszechnionej.

Lekarz-pediatra powołany jest do zapoznania się z dietą matki tak w czasie ciąży, jak i w czasie karmienia. Wiadomo, że niektóre matki popełniają błąd dietetyczny w czasie karmienia, polegający na wyłącznym żywieniu się mlekiem. Samo mleko sprowadza niedożywienie z powodu zbyt niskiej zawartości .manganu Szczury żywione samym mlekiem krowim traciły młode, dopiero dodatek manganu działał zapobiegawczo. Odżywienie matki w czasie karmienia piersią powinno być mieszane i — co jest ważne — smacznie przyrządzone.

Ważnym czynnikiem ułatwiającym lekarzowi w dzisiejszych czasach zapobieganie zaburzeniom odżywiania oseska jest znajomość zasad witaminologii i zaopatrzenie terapii współczesnej w antibiotica. Z doświadczeń okresu między I a II wojną światową wynika, jak ważna rola przypada witaminom w zapobieganiu śmiertelności i chorobowości osesków. Łatwo może się zdarzyć, że u dziecka karmionego piersią mogą wystąpić objawy awitaminozy B_1 nawet śmiertelnej, jak to było na wyspie Nauru w latach 1927/8, gdzie śmiertelność noworodków dochodziła do 45% a gdzie ustalono ex post, że przyczyną tego była ustawa prohibicyjna, która z diety ludności miejscowej, a więc i matek ciężarnych i karmiących usunęła używanie piwa toddy warzonego z mleka kokosów. Piwo to bogate w witaminę B_1 było głównym źródłem zaopatrzenia matek w potrzebną witaminę. Z chwilą ustalenia rozpoznania i zaopatrzenia ludności w dostateczne zapasy witaminy B_1 liczba śmiertelnych przypadków spadła na 9% (Bray). Lehnartz uważał za główną przyczynę próchnicy zębów rozpowszechnionej w Europie — przesadne używanie białego pieczywa i cukrów i obniżoną hodowlę kartofli.

Przeciętne zapotrzebowanie oseska w witaminy w ten sposób przedstawia się według Zahorsky'ego: dzieci i oseski potrzebują co najmniej 2.000 jednostek międzyn. wit. A, wit. B_1 (tiaminy) 1 mg, ryboflawiny 2 mg, kw. nikotynowego 10 mg, wit. D 400—800 jedn. m., witaminy C 25 mg itd., oprócz tego wapnia 1 g, fosforu 1,5 g. Żelaza 16 mg i ślad jodu, jak wykazują okolice nawiedzone wolem.

Nassau, znany pediatra palestyński, daje wyraz tej nadzwyczajnej zmianie w zapobieganiu zaburzeniom odżywiania, jaką obserwuje się w epoce antybiotyków. Podkreśla spadek śmiertelności z powodu biegunek u osesków

z 50% na 5%, możność rychłego powrotu do ilościowego i jakościowego karmienia, możność obywania się bez mleka białkowego, bez odtłuszczonego mleka kobiecego, a nade wszystko łatwość wczesnego zapobiegania chorobie, która dziś trwa przeciętnie 3—7 dni, gdy dawniej groziła toksykozą i odwodnieniem. Stosuje się, jak wiadomo, sulfatiazol w dawce 0.2 g pro 1 kg na dobę albo sulfagwanidynę w dawce 0,3 g pro 1 kg na dobę, tę ostatnią raczej w przypadkach z objawami więcej miejscowymi, niż ogólnymi. Z poglądami Nassaua polemizował Hottinger, który uważał wyniki Nassaua za zbyt optymistyczne. Niemniej nie ulega wątpliwości, że cibazol stanowi bardzo wielki postęp w zapobieganiu zaburzeniom odżywiania. Jak wiadomo, świadomi częstości powikłań ze strony narządu oddechowego i ucha w przebiegu biegunek u osesków uciekamy się wcześnie do podawania penicyliny w zastrzykach i to nie tylko w celach leczniczych, ale i zapobiegawczych. Przekonanie o celowości tego postępowania podzielają nie tylko pediatrzy, ale i otiatrzy doświadczeni w leczeniu powikłań usznych u oseska.

W miarę postępu lecznictwa pediatrycznego rośnie w umysłowości lekarskiej uświadomienie o potrzebie doskonalenia diagnostyki zaburzeń odżywiania u oseska. Stąd coraz częściej słyszy się z ust doświadczonych pediatrów o konieczności podniesienia stopnia fachowego lekarzy kierujących lecznictwem ambulatoryjnym (Szenajch). Gdy dawniej funkcje kierownika ambulatorium dziecięcego pełnili młodzi początkujący lekarze-pediatrzy, dziś dojrzewa wyraźniej świadomość o wielkiej odpowiedzialności lekarza ambulatoryjnego, którego zadaniem jest nie tylko rychłe, na doświadczeniu oparte trafne rozpoznanie i leczenie przypadku chorobowego, ale także umiejętne i fortunne skierowanie go w odpowiednim momencie do szpitala. Aby zadaniu temu w należyty sposób zadośćuczynić, trzeba rozporządzać koniecznie doświadczeniem tak ambulatoryjnym, jak i szpitalnym. Lekarz bowiem zmuszony jest uświadamiać sobie w sposób przytomny wszelkie pro i contra takiego kroku. Najlepiej urządzony oddział szpitala dziecięcego nie jest bowiem wolny od niebezpieczeństw tzw. hospitalizacji, jak z drugiej strony najlżejszy przypadek niestrawności u małego oseska zaniedbany i zlekceważony przez brak stosownej opieki domowej grozi dziecku fatalnymi w skutki następstwami.

Podniesionemu poziomowi fachowemu lekarza przychodni szpitalnej winno towarzyszyć równocześnie polepszenie warunków hospitalizacji nie tylko w znaczeniu zwiększonej ilości łóżek dla osesków, dostateczenj liczby boksów, należytego etatu wyszkolonych pielęgniarek, ale także udoskonalenie laboratoriów, w szczególności stworzenie pracowni wirusologicznych. Jest rzeczą zrozumiałą, że im lepiej pod względem naukowo-leczniczym jest dany szpital dziecięcy wyposażony, tym większe daje zapewnienie żywszego zdrowienia dzieci, a więc przez to samo bardziej ekonomicznego hospitalizowania.

W myśl zasady ex alimentatione morbus, ex infectione mors ma profilaktyka na oku zapewnienie niemowlęciu najlepszego pokarmu, kontrolę czystości mleka, zaopatrzenie w czynniki uzupełniające odżywienia, naukę higieny matki i piastunki, systematyczne badanie zdrowego dziecka bez względu na rasę i proweniencję stanową, propagandę karmienia osesków piersią przez matki. Zadanie profilaktyki dotyczy również stosowania antybiotyków celem zapobiegania zakażeniom w przypadkach ostrych oraz racjonalnej hospitalizacji dzieci dotkniętych zaburzeniem odżywiania z koniecznym uwzględnieniem niebezpieczeństwa zakażenia śródszpitalnego tak kiszkowego, jak parenteralnego. Potrzeba bakteriologicznego badania stolców i potrzeba laboratorium dla badania wirusów.

Kornel GIBIŃSKI Wrocław

Leczenie schorzeń stawowych desoksykortikosteronem i witaminem C w świetle piśmiennictwa i doświadczeń własnych III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik).

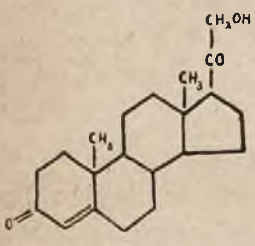
Zagadnienie czynności wewnątrzwydzielniczej kory nadnerczy wysuwa się dzisiaj w medycynie na jedno z pierwszych miejsc. Wiąże się z nim teoria schorzeń z adaptacji, łączy się z nim także zagadnienie patogenezy i leczenia schorzeń stawowych. Z konieczności, omawiając zawarte w tytule zagadnienie leczenia schorzeń stawów desoksykortikosteronem i witaminem C, muszę wspomnieć o tym temacie. Mimo obawy, że znużę czytelnika znanymi już powszechnie

rzeczami, nie mogę zrezygnować z tego. Uważam bowiem po pierwsze za konieczne nawiązanie do teoretycznych podstaw tego leczenia. Po drugie zagadnienie schorzeń stawowych i ich leczenia hormonalnego, na którym wykrystalizowała teoria S e l y e'g o o chorobach z adaptacji stało się rzeczą niesłychanie modną, nad którą pracuje się na całym świecie, osiągając w ciągu bardzo krótkiego czasu duże wyniki, które warto zebrać. Po trzecie rozwój i rozpracowanie tego zagadnienia, jeśli śledzi się je dziś z perspektywy czasu, po osiągnięciu pewnego etapu są bardzo pouczające pod względem krytyki naszej pracy naukowej i odkrywczej i sposobu wysnuwania wniosków. To właśnie, a nie sama moda czy popularność, skłania mnie do szerszego ujęcia zagadnienia, a nie ograniczania się do tego małego jego odcinka, z którego zebrane są nasze obserwacje.

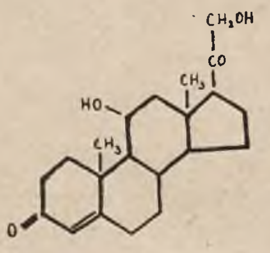
Aby zorientować się w ogromie faktów, który na tym polu nagromadził się w ciągu ostatniego roku, musimy uporządkować sobie chronologicznie poszczególne publikacje. Są trzy zasadnicze pozycje, które stworzyły rozważane poniżej zagadnienie.

Pierwszy niewątpliwie był S e l y e, który już dawniej spostrzegł, że przedawkowanie desoksykortikosteronu, który uchodził za hormon nu, jeżeli zwierzęta pozbawiono nadnercza. Wiadome było, że hormony kory nadnercza, regulujące przemianę cukrową są antagonistami hormonów kierujących przemianą mineralną. Stąd znów dalszy wniosek, że wycięcie nadnercza, usuwając źródło glukokortikoidów, sprzyja powstawaniu zmian chorobowych zależnych od nadmiaru wstrzykiwanych mineralokortikoidów. S e l y e przekonał się jednak, że u tak zoperowanych zwierząt wytwarzają się te same obrazy chorobowe nie tylko pod wpływem wstrzykiwania desoksykortikosteronu, ale również pod wpływem rozmaitych bodźców, jak zimno, zatrucia, zakażenia, głód, urazy itd. Stąd wyprowadził teorię o pochodzeniu tych chorób, tj. nadciśnienia, gośćca itd., wywołanych według niego nieprawidłowym odczynem kory nadnercza na rozmaite bodźce i stąd nazwa chorób z adaptacji (1, 2). W tym stanie rzeczy ukazały się doniesienia H e n c h a i wsp. (3) o nadzwyczaj korzystnych wynikach leczenia pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego przy pomocy kortisonu lub hormonu kortikotropowego przysadki. Z tablicy I widzimy, jaki jest wzajemny stosunek obu wymienionych hormonów do siebie. Desoksykortikosteron — mineralokortikoid ma swój odpowiednik a zarazem antagonistę w kortikosteronie.

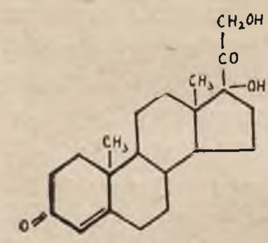
TABLICA I.



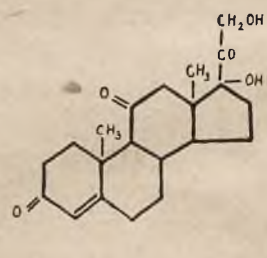
Desoksykortikosteron



Kortikosteron



Desoksokortison



Kortison

kory nadnerczy regulujący przemianę mineralną, wywołuje zmiany stawowe i okołostawowe łudząco przypominające gościec. Oprócz zmian stawowych zaobserwował w tych przypadkach występowanie objawów nephrosclerosis maligna, periarteriitis nodosa, nadciśnienie lub guzki Aschoffa w mięśniu sercowym. A zatem związek ten wywoływał już nie tylko poszczególne objawy toksyczne, ale całe obrazy chorobowe. Zmiany te występowały łatwiej pod wpływem dużych dawek desoksykortikosteronu, jeżeli zwierzęta pozbawiono nadnercza.

Desoksykortison ma swoją przeciwwagę w kortisonie. Obie te pary hormonów mają podobne oddziaływanie i w tym samym zakresie są antagonistami. O ile jednak jest rzeczą niewątpliwą, że kortison i desoksykortison są hormonami kory nadnercza, o tyle niewiadomo, czy są nimi napewno kortikosteron i desoksykortikosteron. S e l y e stwierdził, że przy pomocy desoksykortisonu wywołać można takie same zmiany chorobowe, jak desoksykortikosteronem. Desoksykortison znany jest również pod nazwą

czynnika S Reichensteina, a kortison jako czynnik Fa' — Reichensteina, F — Wintersteinera i Pfiffnera lub E — Kendalla. Skuteczność hormonu kortikotropowego w leczeniu przewlekłego zapalenia stawów zmusiła do włączenia przysadki do teorii adaptacyjnej. Selye tłumaczy korzystne wyniki od dawna stosowanej terapii bodźcowej np. preparatami białka, siarki lub metali tym, że są to niejako bodźce alarmujące podobnie, jak zimno, głód, uraz wywołujące zwolnienie hormonu kortikotropowego z przysadki, który znów silnie pobudza produkcję glukokortikoidów, a więc kortisonu. Sam kortison ma mieć działanie obwodowe prawdopodobnie anty-hyaluronidazowe lub anty-histaminowe (2). Leczenie schorzeń stawowych kortisonem lub hormonem kortikotropowym przysadki rozbija się o bardzo wysoką cenę i niedostępność tych leków.

Przytoczone tutaj prace ukazały się w r. 1949. Dnia 26 listopada 1949 r. ukazała się praca Lewina i Wasséna (4) z Göteborga, stanowiąca trzecią etapową pozycję w omawianym dziś zagadnieniu. Autorzy ci donieśli, że przy użyciu desoksykortikosteronu, a więc związku mogącego wywołać zmiany o charakterze gośćca stawowego, uzyskali doskonałe wyniki lecznicze w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym, gdy zastosowali go łącznie z witaminem C. Kortison jest środkiem niesłychanie drogim i przypuszczalnie długo jeszcze nie będzie powszechnie dostępny. Wartość odkrycia Lewina i Wasséna polegała na ewentualnej możliwości zastąpienia nieosiągalnego kortisonu preparatami produkowanymi syntetycznie i niezbyt drogimi. Z porównania wzorów desoksykortikosteronu i kortisonu względnie kortikosteronu odnosi się mimo woli wrażenie, że witamin C jako znany czynnik oksydo-redukcyjny mógłby łatwo przeprowadzić desoksykortikosteron w kortison lub w pokrewny mu i podobny w działaniu związek. Narzuca się nieprzeparcie sugestia, że na tej drodze leczenie desoksykortikosteronem łącznie z witaminem C mogłoby rzeczywiście rozwiązać trudności wynikłe z braku kortisonu lub hormonu kortikotropowego przysadki. Sugestie te utwierdzają się tym bardziej, gdy przeglądając piśmiennictwo znajdujemy wkrótce po tym doniesieniu wzmianki o równie korzystnych wynikach leczenia desoksykortikosteronem łącznie z błękitem metylenowym (5), który ma również własności utleniania oraz o korzystnych wynikach stosowania innych steroidów z witaminem C (6, 7).

W trzy miesiące po ukazaniu się pracy Lewina i Wasséna rozpoczęliśmy w III Klinice Chorób Wewnętrznych leczenie sposobami podanymi przez tych autorów i pragnę właśnie złożyć sprawozdanie z tego leczenia 34 przypadków różnych schorzeń stawowych. Stosowaliśmy desoksykortikosteron pod postacią preparatu Percorten Ciba w roztworze olejowym, wstrzykując domięśniowo 5 mg leku, a po upływie 5 minut wstrzykując dożylnie 1 g witaminu C produkcji polskiej. Firma Ciba dostarczyła mi ponadto bezinteresownie pewnej ilości ampułek z wodnym roztworem Percortenu nadającym się do wstrzykiwań dożylnych. W niektórych przypadkach stosowaliśmy ten roztwór wodny, wstrzykując go dożylnie razem z witaminem C po zmięszaniu obu leków w strzykawce w tym samym stosunku, jak wyżej.

Zastrzyki stosowaliśmy codziennie lub co drugi dzień w różnej ilości, jak to widać z tablicy II. Przypadki leczone podzielono na grupy uwidocznione na tablicy. W I grupie widzimy zebrane przypadki ostrego i podostrego gośćca stawowego. W II grupie przypadki przewlekłego gośćca stawowego będącego zejściem ostrej choroby gośćcowej. III grupa zawiera przypadki pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego, IV grupa obejmuje chorych na spondyloarthritis ankylopoetica, V grupa osteoarthrosis deformans. W końcu dwa przypadki niewyraźnych bólów stawowych i mięśniowych o charakterze gośćcowym, nie zasługujących jednak jeszcze na miano polyarthritis. Jeden z nich można by uznać ze względu na usadowienie pobolewań i znamienne uczucie sztywności palców rąk za zwiastunowy okres pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego. U znacznej części chorych w ciągu paru najbliższych godzin po zastrzyku oznaczono kilkakrotnie poziom cukru we krwi oraz poziom chlorków w surowicy lub w pełnej krwi, porównując je ze stanem przed zastrzykiem. Kwas askorbinowy oznaczano miareczkowaniem wobec wzorca, którym był krystaliczny kwas askorbinowy „in subst.“ otrzymany również z firmy Ciba. Stwierdzono, że nasze preparaty witaminu C odpowiadają nominalnej wartości. Po wstrzyknięciu poziom kwasu askorbinowego we krwi gwałtownie się podnosił, powracając zwykle w ciągu 2 godzin do stanu wyjściowego lub nieco wyższego niż

wyjściowy. Nie stwierdzono innego przebiegu krzywej w przypadkach korzystnie lub niekorzystnie reagujących. Nie zauważono również żadnych znamiennych wahań w poziomie cukru lub chlorków, a w żadnym razie żadnych zależności od dodatniego czy ujemnego odczynu ze strony chorego. Ze względu na brak uchwytnych zmian mających związek z wynikami leczenia nie przedstawiam tych badań szczegółowo. Również u żadnego z naszych chorych, niewów i długotrwałość poprawy. Stopień zmiany nasilenia bólów i poprawy ruchomości oznaczali sami chorzy, przy czym trzema krzyżykami określano zupełne ustąpienie bólów względnie zupełne przywrócenie ruchomości. „O" oznacza brak zmian w porównaniu do stanu poprzedniego. Ukośna kreska oznacza niemożność wysnuwania wniosków wobec braku zmian przed leczeniem. Trwałość poprawy oznaczano znakiem „O" jeżeli wynosiła ona zaledwie kilka godzin

TABLICA II.
Zestawienie przypadków własnych

Chory	Wiek	Czas choroby	Rozpoznanie	Ilość zastrzyków	Ból	Obrzęk	Ruchomość	Trwałość poprawy
W. J.	20	$1\frac{1}{2}$ mies.	Polyarthr. rheum. ac.	5	+++	+	+++	++
J. F.	24	2 mies.	„ „ „	12	++	+	++	+++
A. S.	18	3 tygodnie	„ „ „	6	+		+	o
E. K.	20	7 lat	„ „ „	1	o	o	o	
L. K.	20	1 mies.	„ „ „	1	o	o	o	
W.K.	33	2 tygodnie	„ „ „	9	+	o	o	
A. L.	36	9 lat	„ „ „	4	+++	o	+	++
M. O.	42	1 mies.	„ „ „	3	++	o	+	++
K. K.	53	1 mies.	„ „ „	1	o	o	+	++
J. K.	14	3 mies.	Polyarthr. rheum. chr. sec.	1	++	o	+	++
M. S.	18	10 lat	„ „ „ „	1		o	o	
Z. D.	22	2 tygodnie	„ „ „ „	4	o	o	o	
J. K.	26	1 rok	„ „ „ „	5	++	++		+
J. S.	34	4 mies.	„ „ „ „	1	+	o	+	o
J. W.	43	$1\frac{1}{2}$ roku	„ „ „ „	4		+	+	
W. S.	46	7 lat	„ „ „ „	13	+	o	+	o
J. W.	49	3 mies.	„ „ „ „	5	+		+	+
B. Z.	53		„ „ „ „	5	+	o	+	+
I. L.	58	10 mies.	„ „ „ „	12	++		+	++
R. K.	11		Polyarthr. chr. prim.	10	o	o	o	
K. K.	24	3 lata	„ „ „	32	+o	o	+o	
				11 testosteron	o	o	o	
P. Z.	31	2 lata	„ „ „	2	o	o	o	
J. G.	37	8 mies.	„ „ „	8	+++	+	++	++
I. S.	37	3 lata	„ „ „	5	++		++	+
				10 testosteron B_1				
M. C.	43	$1\frac{1}{2}$ roku	„ „ „	2	++	o	+	o
Z. M.	26	6 lat	Spondy oarthr. ankylop.	6	o		o	
J. W.	27	6 lat	„ „	14	+		+	+
S. J.	40	2 lata	„ „	3	o		o	
A. R.	47	6 lat	„ „	4	+		+	+
P. T.	47	3 mies.	„ „	1	o		o	o
F. P.	52	2 lata	Osteoarthr. deform.	5	o	o	o	
W. K.	70	10 lat	„ „	5	+	o	+	+
E. M.	42	1 mies.	Rheumatismus musc. art.	5	+			+
S. R.	42	2 mies.	„ „	5	+		+	

zależnie od wyników tego leczenia nie obserwowaliśmy istotnej poprawy O. B.

Na tablicy II zestawione są przypadki uszeregowane grupami według rozpoznania, w każdej grupie według wieku. W ocenie rozróżnialiśmy wpływ na ból, widoczny obrzęk, ruchomość stalub minut w dniu zastrzyku, jednym krzyżykiem, jeżeli utrzymywała się 2 — 7 dni, dwoma krzyżykami, gdy sięgała do dwu tygodni i trzema przy dłuższych okresach poprawy.

Widzimy od razu, że wyniki leczenia nie są zależne od rodzaju i nasilenia choroby. Być mo-

że w ostrych postaciach gośćca są raczej lepsze niż w przewlekłych, za mało jest tu jednak przypadków ostrych. Wyniki nie są również zależne od wieku chorego, od płci, od czasu trwania choroby ani od ilości wstrzyknięć. U 1/3 obserwowanych chorych nie widzimy w ogóle żadnych oznak poprawy. Lewin i Wassén obserwowali wyraźną poprawę u wszystkich swoich dziewięciu chorych. U 1/4 naszych chorych poprawa utrzymywała się zaledwie kilka dni. Na możliwych 9 punktów zaledwie jedna chora zdobyła 7, przy czym poprawa utrzymywała się tylko 2 tygodnie. W żadnym wypadku nie obserwowaliśmy chociażby przejściowego, ale zupełnego ustąpienia objawów klinicznych. Nie rzadko zdarzało się, że po pierwszych zastrzykach występował korzystny wynik, którego nie udało się już potem wywołać i naodwrót nierzadko po pierwszych zastrzykach chorzy skarżyli się na nasilenie dolegliwości, które ustępowały zupełnie lub prawie zupełnie po dalszych wstrzyknięciach. W przypadkach, gdzie chorzy zgłaszali przejściową poprawę już po jednym zastrzyku, zjawiała się ona po godzinie lub po kilku, a nawet po kilkunastu godzinach.

Jeżeli chcemy teraz wyniki naszych obserwacji ocenić sumarycznie, to musimy przede wszystkim wziąć pod uwagę dużą zmienność w nasileniu objawów, która samoistnie występuje w przebiegu schorzeń gośćcowych. Niemniej ważnym czynnikiem jest nastawienie psychiczne chorych oczekujących upragnionej poprawy po nowym leku, co stwarza doskonałe warunki autosugestii. Wreszcie również łatwo sugestii może ulec lekarz, jako to już niejednokrotnie w historii medycyny można było obserwować, choćby np. po ostatniej wojnie z bezwartościowymi preparatami przeciwrakowymi H_{11} czy AF_2. Jeżeli z naszej tabeli usuniemy niepewne pozycje oznaczone jednym krzyżykiem, to bardzo niewiele pozostanie na niej punktów przemawiających za istotnie korzystnym działaniem tych leków. Jeżeli wreszcie dla zacieśnienia obserwacji leżących poza kręgiem sugestii i przypadkowości usuniemy też pozycje znaczone dwoma krzyżykami, to zostanie nam zaledwie 3 przypadki, w których poprawa, choć czasowa, była wyraźna i dłuższa niż tydzień.

Ta ostatnia, ostrożna ocena odpowiada też naszemu ogólnemu wrażeniu o wartości leczenia desoksykortikosteronem z witaminem C. Nie jest to żadne leczenie przyczynowe, a tylko i wyłącznie objawowe. Nie jest ono w stanie zastąpić leczenia salicylatami czy leczenia bodźcowego lub rtg. — terapii. Sądząc z zupełnie zgodnych licznych doniesień o niezawodnym i nadzwyczaj skutecznym działaniu kortisonu i hormonu kortikotropowego przysadki, stwierdzić należy, że leczenie desoksykortikosteronem z witaminem C nie jest również żadną namiastką tamtego leczenia. Jeżeli przy tym leczeniu obserwujemy jakieś korzystne efekty, to trudno jest powiedzieć, czy działa tu sam preparat czy sugestia lub przypadek. Niemniej nie sposób oprzeć się wrażeniu, że w niektórych przypadkach leczenie to może przynieść ulgę i to efektowną. Niektórzy chorzy zwracali się do nas po kilku miesiącach, prosząc o powtórzenie tego samego leczenia. Niektórzy autorzy na podstawie nadzwyczaj skrupulatnych obserwacji, przy czym chorzy ani personel szpitalny nie wiedzieli, co wstrzykiwano, z pomiarami obrzękłych stawów, kąta ruchomości, siły chwytu itp. oraz śledzenia zmian, które towarzyszą leczeniu kortisonem, jak spadek ilości krążących eozynofilów, zwiększenie stosunku wydalanego z moczem kwasu moczowego do kreatyniny, odmawiają leczeniu desoksykortikosteronem z witaminem C jakiegokolwiek znaczenia (8, 9, 10, 11).

12 członków Brytyjskiej Rady Naukowej dla schorzeń gośćcowych orzekło ostatnio, że jeżeli desoksykortikosteron z witaminem C wywierają w schorzeniach stawowych jakieś działanie farmakologiczne, to są to efekty otrzymywane sporadycznie i trudno wymierne (12).

Jak widać, wyniki nasze daleko odbiegają od wniosków podanych przez Lewina i Wasséna, a także niektórych innych autorów. Spójrzmy na zestawienie z piśmiennictwa, które podał Le Vay i Loxton, a które uzupełniłem dalszymi doniesieniami. Jak widać, wyniki nie są zgodne. W sumie przeważają jednak wyniki ujemne. W zestawieniu tym nie uwzględniono drugiego doniesienia Le Vay'a i Loxton'a. Autorzy ci ogólnikowo podając, że leczyli 80 chorych w większości z dobrymi wynikami, nie przedstawiają jednak żadnych cyfr ani danych dotyczących obserwacji, przez co uniemożliwiają wykorzystanie swego materiału. Prace oznaczone w zestawieniu gwiazdką robione były szczególnie skrupulatnie i z dużą obiektywizacją oceny. Te właśnie krytyczne prace wyrażają się ujemnie o wartości metody (tablica III).

W ciągu roku powstało, przesunęło się przed nami i kończy się już zagadnienie, nie pozostawiając wiele po sobie praktycznych korzyści. Pozostaje nam jednak nauka, którą już dawno powinniśmy znać, że nie należy ustalać nowych prawideł na podstawie zbyt małej cyfry obserwacji, że należy do zagadnień podchodzić rzeczowo i z chłodną rozwagą, a nie dać się zapalczywie zwieść łudzącym pozorom, jak w tym przypadku podobieństwu wzorów chemicznych desoksykortikosteronu i kortisonu i możliwości przejścia jednego związku w drugi pod wpływem działania kwasu askorbinowego. Po rozważnym namyśle staje się jasnym, że gdyby tak było, kortison byłby syntetycznym, tanim środkiem. Po drugie niezrozumiałe staje się zagadnienie, jak może jednorazowa dawka 5 mg desoksykortikosteronu, choćby nawet w całości został zamieniony na kortison, zastąpić 100 —

TABLICA III.
Zestawienie z piśmiennictwa

Autorzy	Ilość przypadków	Wynik dodatni	Wynik ujemny	Wynik niepewny
Lewin, Wassen	9	9	0	0
Le Vay, Loxton	23	21	2	0
Kellgren	6	0	5	1
Fax	10	10	0	12
Hartfall Harris	17	1	4	0
Lloyd Hard, Starer	5	0	5	0
Spies T. i wsp.	6	0	6	0
Duthwaite	5	4	1	0
F etcher	9	0	9	0
Robertson	6	1	8	0
Nashat	4	4	0	0
Landsberg	12	10	0	2
Halberg	8	8	0	0
Berg	10	0	10	0
Kersley i wsp.	20	3	17	0
Curie, Will	17	0	14	3
Bywaters i wsp.	10	0	10	0
Dresner i wsp.	1	0	1	0
Razem:	181	71	92	18

300 mg kortisonu, które trzeba wstrzykiwać dobowo przez kilka dni, aby uzyskać efekt. O ile można było dopuścić myśl o badaniu wpływu innych związków sterolowych, o tyle nie było żadnych logicznych podstaw do łączenia różnych steroli z różnymi innymi niż C witaminami. Daliśmy się i my zwieść tym pozornym możliwościom i stosowaliśmy wśród naszych chorych w dwóch przypadkach testosteron z witaminem C względnie testosteron z witaminą B_1, w obu przypadkach bez najmniejszego wyniku. Próby te wkrótce zarzuciliśmy. Poza nielicznymi zupełnie zwolennikami, większość autorów w poważnych pracach wykazała całkowitą bezskuteczność leczenia mieszaninami rozmaitych steroidów z różnymi witaminami (17, 14, 11, 18) lub przynajmniej wątpliwe wyniki (7, 15, 19).

Aby wreszcie dopełnić obrazu zagadnienia, które poruszyło całym światem lekarskim, muszę wspomnieć, że do rzędu wskazań dla leczenia desoksykortikosteronem z witaminem C obok pierwotnie przewlekłego różni autorzy dołączyli ostry i wtórnie przewlekły gościec stawowy, dnę i spondylitis ankylopoetica. Wbrew pierwszym doniesieniom Lewina i Wassena, Le Vay i Loxton widzieli korzystne wyniki w obrzękach części miękkich, również pourazowych (13). Fachini i wsp. (23) widzieli korzystne wyniki w stanach alergicznych. Ci sami, a także Cranswick i Hall (24) donieśli o korzystnych wynikach tego leczenia w chorobach umysłowych, głównie w stanach depresywnych, ale także i schizofrenii.

Krytyczna ocena leczenia schorzeń stawowych desoksykortikosteronem i witaminem C wzgl. innymi sterolami w niczym nie naruszyła oczywiście związków, jakie zachodzą pomiędzy schorzeniami stawów i hormonami kory nadnercza, ani teorii o adaptacji. Również leczenie kortisonem i hormonem kortikotropowym przysadki znalazło już tyle jednobrzmiących potwierdzeń, że skuteczność jego nie ulega żadnej wątpliwości (3, 16, 17, 18, 20, 21, 22). Zakres wskazań uległ dużemu rozszerzeniu. Stwierdzono skuteczność tego leczenia w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, osteoarthrosis, spondylitis ankylopoetica, dnie, w łuszczycowych schorzeniach stawowych, dychawicy oskrzelowej, lupus erythematodes, dermatomysitis, pemphigus, dermatitis exfoliativa (25, 29), schorzeniach ocznych, jak uveitis, iritis, irydocyclitis (26). Ostatnio (27, 28, 29) obserwowano nadspodziewanie korzystne działanie kortisonu i hormonu kortikotropowego przysadki w przypadkach nieoperacyjnego raka z przerzutami, mięsaka limfatycznego, ostrych białaczek szpikowych, w białaczkach limfatycznych i ziarnicy złośliwej.

Z długiej listy przeróżnych chorób, w których kortison wykazuje korzystne działanie farmakologiczne i z krótkotrwałości tego działania sądząc, leczenie to nie jest swoiste ani przyczynowe, jakkolwiek zdaje się, że przynajmniej

w niektórych chorobach wkracza w ich patogenezę. Nie sposób przecież wszystkich wymienionych tu chorób zaliczać do chorób z adaptacji.

Niemniej teoria adaptacji Selye'go nie upadła, ma nadal swoje znaczenie, a jej dotychczasowe zdobycze i wyniki toczących się nadal badań, które ona zainicjowała, rozjaśnią niewątpliwie wiele mrocznych zagadnień (29, 30). Przewidzieć natomiast można, że nie utrzyma się sposób leczenia kortisonem lub hormonem kortikotropowym przysadki w swoim obecnym stanie. Nie z powodu kosztowności leków, ale z powodu: 1) nietrwałości wyników i 2) toksyczności. Najmniejsze skuteczne dawki mogą dać również objawy toksyczne. Przy leczeniu hormonem kortikotropowym lub kortisonem obserwowano wytwarzanie się u chorych zespołu Cushinga, hirsutyzm, amenorrhoe, alkalozę, przejściowe obrzęki, osteoporosis prowadzącą do samoistnych złamań kości i wreszcie zmiany psychiczne, jak euforia, a zwłaszcza depresje, które nawet czasami zmuszać mogą do leczenia wstrząsami (26). U zwierząt doświadczalnych stwierdzono bardzo niekorzystny wpływ kortisonu na przebieg gruźlicy (31). W leczeniu gośćca stawowego kortison wydaje się mieć lepsze widoki w postaci ostrej lub wtórnie przewlekłej, gdzie podaje się mniejsze dawki i krócej, aby stłumić objawy chorobowe, które i tak same mają skłonność do cofania się. Natomiast w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym, który ma stałą skłonność do pogarszania się i dla uzyskania czasowej poprawy wymaga długiego stosowania dużych dawek hormonu, obecny sposób leczenia kortisonem nie ma dobrych widoków. Należy wierzyć, że może uda się jeszcze wyosobnić z nadnercza jakiś inny czynnik albo wyprodukować związek chemicznie pokrewny, równie czynny, a pozbawiony tych szkodliwych właściwości, które obecnie hamują leczenie kortisonem (32). Najnowsze zdobycze stwarzają nowe perspektywy na przyszłość. Dzięki udoskonaleniu metod produkcji obniżono w ciągu roku cenę 1 grama kortisonu z 1000 na 50 dolarów. Stwierdzono, że insulina wzmaga działanie kortisonu i w ten sposób oszczędza zużytą ilość leków. Stwierdzono niespodziewanie, że kortison podany doustnie działa tak samo dobrze, jak pozajelitowo. Odkryto postać hormonu kortikotropowego o długim działaniu. Wiele mogą wyjaśnić próby z kortisonem o radioaktywnym piętnie, jaki się obecnie wytwarza (26). Praktyczne prace Hencha i wsp. oraz teoria Selye'go stworzyły nowe rozległe horyzonty w medycynie, są bardzo ważnym etapem w patologii i terapii chorób wewnętrznych, ciągle jednak za mało jest jeszcze faktów i dużo potrzeba ostrożności, aby je należycie ocenić.

Leon TENCZYŃSKI i Władysław KIERST Gdańsk

O tak zwanej „Dermatomyositis"

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr Stanisław Wszelaki).

Dermatomyositis nie jest jednostką chorobową tak rzadko spotykaną, jak poprzednio myślano. Ogłoszono już kilkaset przypadków. Schuerman (50) w 1939 r. zebrał z piśmiennictwa 263 obserwacje tego ciekawego cierpienia o mniej lub więcej typowym przebiegu. O'Leary i Waisman (44) donieśli o leczeniu 40 chorych w latach 1926—1939 w Klinice braci Mayo. Mimo tych publikacji choroba jest mało znana ogółowi lekarzy, stosunkowo często jest nierozpoznawana lub rozpoznawana późno, zwłaszcza w postaciach lekkich lub nietypowych. Już Moebius powiedział: „Rozpoznajemy chorobę, skoro ją znamy".

Piśmiennictwo polskie jest stosunkowo ubogie w opisy tego zagadkowego i ciekawego cierpienia. Uważamy więc za celowe omówienie przypadku dermatomyositis, spostrzeganego w II Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku.

W latach powojennych dopiero tuż przed oddaniem do druku naszej pracy ukazał się w Polskim Tygodniku Lekarskim artykuł Pacyńskiego (47): „Przyczynek do etiologii i patogenezy zapalenia skórno-mięśniowego (dermatomyositis)". Uważamy, że zarówno łacińska nazwa „dermatomyositis", jak i zaproponowany przez Pacyńskiego termin „zapalenie skórno-mięśniowe" nie są trafne, gdyż jednostronnie podkreślają rzekomy charakter zapalny zmian, które w istocie są zmianami zwyrodnieniowymi, jak to szczegółowo uzasadniamy poniżej; poza tym choroba bynajmniej nie ogranicza się do skóry i układu mięśniowego.

Chora E. Z., lat 39, przywieziona została do Kliniki w czerwcu 1947 r. skierowana przez Wojewódzki Szpital w Olsztynie z rozpoznaniem dermatomyositis. Chora uskarżała się na niemożność czynnego poruszania się, bóle mięś-

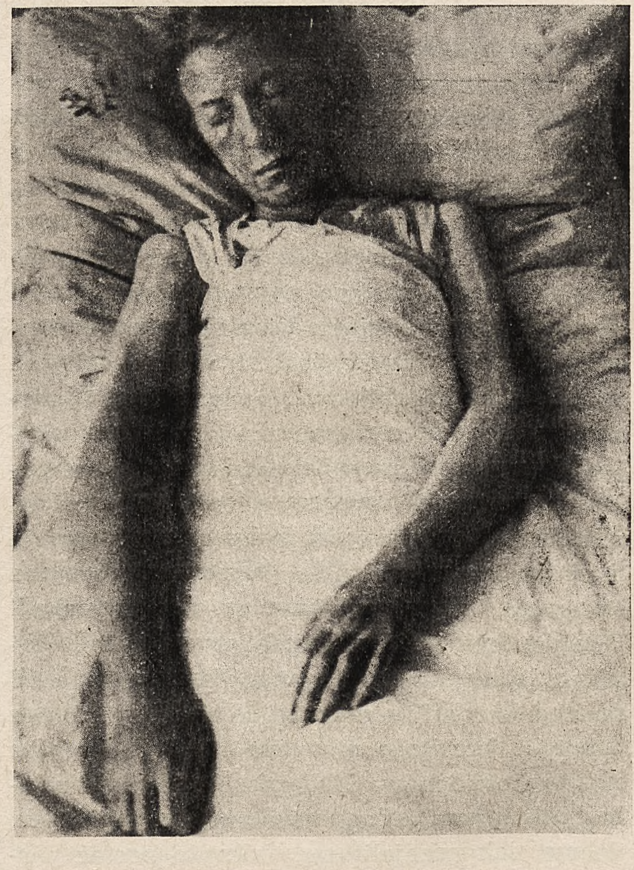
niowe podczas ruchów biernych i przy obmacywaniu, stany gorączkowe oraz znaczne osłabienie i postępującą utratę wagi. W skórze twarzy obecne były zmiany o charakterze rumienia. Chora charakteryzowała swoje dolegliwości jako ,,bezwład bolesny".

A. Wywiad: choroba rozpoczęła się w listopadzie 1946 r. obrzmieniem powiek i ich zaczerwienieniem; równocześnie zaczęło powstawać utrudnienie ruchów kończyn dolnych; wystąpiły nieregularne stany gorączkowe o różnym nasileniu. Wkrótce potem pojawił się obrzęk, który rozpoczął się od twarzy, a potem objął kończyny górne. W styczniu wystąpił obrzęk kończyn dolnych oraz karku i szyi. W lutym 1947 r. chora zauważyła na skórze twarzy, szyi oraz kończyn plamy o zabarwieniu niebieskawym, które po pewnym czasie zbladły a później znikły. Jednocześnie ze zblednięciem tych plam obrzęk zaczął ustępować — najpierw z twarzy, potem z obu kończyn dolnych i w pewnym stopniu z lewej kończyny górnej. Pozostał obrzęk obu kończyn górnych, głównie prawej i dolnej części tułowia. Od 4 tygodni chora uskarża się na trudności przy połykaniu pokarmów stałych i na ustawiczny ślinotok.

Jeszcze przed pięciu tygodniami chora czuła się na tyle dobrze, że mogła chodzić przy pomocy dwóch osób — od 14 dni nastąpiło pogorszenie i niemożność chodzenia. Nie kaszle ani nie odpluwa. Stolce zaparte. Uskarża się na obfite wypadanie włosów. Łaknienie i pragnienie zachowane. Widzi i słyszy dobrze. W dzieciństwie przechodziła odrę, błonicę, płonicę. Przed dziesięciu laty przeszła amputację prawego sutka (podobno z powodu raka). W roku 1944 w czasie pobytu w obozie koncentracyjnym chorowała na nieżyt jelit, który powtarzał się kilkakrotnie, ostatnio w roku 1946, bezpośrednio przed obecną chorobą. Chorób wenerycznych nie przechodziła, nie pije, nie pali. Pierwsza miesiączka w dwunastym roku życia, miernie obfita, o typie 3—4, ostatnia w lutym 1947 r. Nie rodziła, nie roniła. Matka chorowała na gruźlicę płuc. Poza tym wywiad rodzinny bez znaczenia.

B. Stan przedmiotowy w dniu przybycia do Kliniki: budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone, ułożenie na wznak (przymusowe). Rzuca się w oczy maskowatość twarzy, zniesienie mimiki. Na skórze twarzy widoczne nieregularne plamy o zabarwieniu czerwonawo-liliowym; dolne 2/3 wargi górnej odcinają się wyraźnie od otoczenia swym bladym zabarwieniem. Lekkie obrzęki czoła, powiek, policzków. Lewa powieka górna nieco opadnięta. Źrenice równe, okrągłe, prawidłowo oddziałują na światło i zbieżność. Język nieco obrzękły; w jamie ustnej nieliczne pleśniawki. Migdałki podniebienne i tarczyca bez zmian.

Klatka piersiowa długa, międzyżebrza widoczne na całej przestrzeni — rozległa typowa blizna po amputacji prawego sutka. Badaniem przedmiotowym nie stwierdzono uchwytnych zmian ze strony płuc i serca. Ciśnienie tętnicze krwi 120/70 mm Hg. Badanie przedmiotowe brzucha bardzo utrudnione z powodu napięcia i ciastowatego obrzmienia powłok; wątroba i śledziona bez zmian; bolesności wstrząsowej zarówno okolicy nerek, jak i woreczka żółciowego nie stwierdzono.



Okolice obu stawów barkowych wykazują znaczny zanik mięśni naramiennych. Stwierdza się znaczny obrzęk kończyny górnej pra-

wej, rozpoczynający się na wysokości 1/3 górnej ramienia; obrzęk ten sięga aż do 1/3 dolnej części przedramienia, gdzie dość ostro kończy się, a znów występuje w okolicy dłoni. Całość obrzęku na ramieniu i przedramieniu tworzy jakby wrzeciono, którego górny biegun znajduje się w okolicy początku brzuśców mięśnia dwugłowego ramienia, dolny zaś w okolicy przejścia mięśni przedramienia w ścięgna. Ucisk palcem w okolicy obrzękłej pozostawia niewielki dołek. Ruchy czynne kończyn górnych są niemal całkowicie zniesione — istnieje dotkliwa bolesność uciskowa mięśni obu kończyn górnych i dolnych. W stawie łokciowym prawym możliwe wyprostowanie czynne; zgięcie i ruchy zawrotne nie są możliwe, odwodzenie ramienia zniesione, ruchy palców ograniczone. Wyraźnie zaznaczona szponowatość obu rąk. Ruchy czynne w stawach biodrowych i kolanowych zniesione — wyraźne zaniki mięśniowe, zwłaszcza na podudziach, stopy w ustawieniu szpotawym. Głowę chora unosi z trudem.

Bolesności pni nerwowych na ucisk nie stwierdza się. Odruchy ze ścięgien oraz okostnowe zniesione, zachowane odruchy brzuszne i podeszwowe. Badanie per rectum bez zmian. Badanie ginekologiczne również bez zmian.

C. *Badania pomocnicze*:

1. badanie moczu, wykonane wielokrotnie, nie wykazało wyraźnych odchyleń od normy.
2. Wstępne badanie składu morfologicznego krwi: Hb — 43%, krwinek czerwowych 3690000, leukocytów 8900 w 1 mm^3, w rozmazie: pałeczkowatych 6%, podzielonych 62%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 22%, monocytów 8%. Dalsze badania nie ujawniły odchyleń od obrazu wstępnego.
3. OB: 55/110
4. w plwocinie prątków gruźliczych nie stwierdzono,
5. Odczyny kiłowe we krwi ujemne,
6. Krzywa glikemiczna po obciążeniu 50 g glukozy: na czczo 78 mg%, po 30 min. — 142 mg%, po 60 min. — 168 mg%, po 90 min. — 136 mg%, po 120 min. — 129 mg%, po 150 min. — 82 mg%.
7. Poziom cholesterolu we krwi: 200 mg%,
8. Poziom chlorków w surowicy krwi: 610 mg%.
9. Poziom wapnia we krwi: 10,9 mg%.
10. Posiewy krwi jałowe.
11. Ilość dobowa kreatyniny w moczu: 0,49 g (norma 1,5 — 2,0).
12. Ilość kreatyny w moczu dobowym: od 162 do 357 mg na 24 godzin.
13. Badanie radiologiczne układu kostnego: ogólne uwapnienie kości dość dobre, odwapnienia dotyczą kości obu rąk (prawdopodobnie na skutek nieczynności). Widoczny jest cały szereg ognisk w rozrzedzonym utkaniu kostnym od wielkości główki szpilki do ziarna soczewicy, które leżą w różnych częściach rozmaitych kości centralnie lub obwodowo, powodując wypuklenie się zarysów niektórych kości (np. na proksymalnym odcinku kości śródręcza, także i na VII żebrze po stronie lewej). W dolnej części kości piszczelowej lewej na ograniczonym odcinku jej części przyśrodkowej (około 2 cm) widoczna jest delikatna nierówność zarysów. Tkanki miękkie kończyn górnych dają cień jednolity, w obrębie którego nie widać pasmowatych rozjaśnień tkanki tłuszczowej wśród powięzi mięśniowych. Najsilniej wyrażone zmiany dotyczą części miękkich w okolicy stawu łokciowego prawego, gdzie na przyśrodkowym zarysie widoczny jest niezbyt głęboki ubytek (miejsce, z którego pobrano wycinek do badania histopatologicznego). Struktura tkanek miękkich podudzi jest częściowo utrzymana.
14. Badanie radiologiczne przełyku: prześwietlenie przełyku, uzupełnione zdjęciem wskazuje, iż jest on na całym przebiegu jednostajnie wąski, zarysy jego są gładkie. Treść kontrastowa przechodzi przez przełyk swobodnie. Wąskość przełyku może być spowodowana obrzękiem jego ścian.
15. Rentgenogram klatki piersiowej: w płucach stwierdza się wzmożenie rysunku naczyniowego, ogniska induracyjne w obu szczytach i zgrubienie opłucnej. Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Serce nieco powiększone o wydłużonej sylwetce mimo tego, że zdjęcie było robione w pozycji leżącej. (Wszystkie badania radiologiczne

wykonała Dr J. Ruszczakowa z Zakładu Radiologii A. M. G. — kierownik prof. dr Ks. Rowiński).

16. Badanie histopatologiczne (skóra, wycinek z mięśnia dwugłowego ramienia i mięśnia strzałkowego podudzia): w mięśniach stwierdzono objawy zapalne; objawy nie ograniczają się tylko do mięśni, ale przechodzą i na tkankę łączną, gdzie stwierdza się obrzęk, nacieczenie limfocytami i leukocytami, wybroczyny krwawe; stwierdzono również ogniska zwyrodnienia szklistego i wodniczkowego; zlewanie się włókien mięsnych w masy jednolite bez zachowania prążkowania; gdzieniegdzie nacieki drobnokomórkowe. Całość zmian histopatologicznych mięśni czyni wrażenie zamierania i zbliża się do zwyrodnienia szklistego. W skórze stwierdzono obrzęk (badanie wykonał prof. dr med. W. Czarnocki).
17. Podstawowa przemiana materii: + 12,5%.
18. Badanie elektrokardiograficzne nie jest miarodajne z powodu trudności technicznych spowodowanych obrzękiem i stanem zapalnym mięśni. Na podstawie danych z wywiadu, badania przedmiotowego chorej oraz badań pomocniczych potwierdziliśmy wnioski kolegów olsztyńskich, rozpoznając „dermatomyositis".

Dane historyczne i obraz chorobowy

A. Historia. Dermatomyositis jest chorobą raczej rzadką. Po raz pierwszy została opisana prawie równocześnie przez Wagnera (62), Heppa (24) i Unverrichta (60) w roku 1887. Także opis Potaina (48) z roku 1875 odnosi się niewątpliwie do tego zespołu chorobowego. Unverricht wyosobnił tę jednostkę z grupy „polymyositis" i wskazał na charakterystyczne zmiany skórne, towarzyszące zmianom mięśniowym; on też wprowadził nazwę „dermatomyositis". W roku 1891 obszerniejsze prace o dermatomyositis podali Oppenheim (45) i Strümpell (57); ten ostatni autor uważał, że jest to odrębna sui generis choroba, powstająca pod wpływem czynników zakaźnych lub toksycznych. W piśmiennictwie polskim pierwszy przypadek spostrzegany był przez Gluzińskiego (21) w roku 1885, ale opisany jednak został dopiero w roku 1889; dalsze opisy należą do Fajersztaina (15) w r. 1889, Orzechowskiego (46) w 1919 r., Morawieckiej (41) w r. 1921, Czeżowskiej (10) w 1921 r., Kostrzewskiego oraz Bobrzyńskiego (30) w 1930 r., Bornsteina (4) w r. 1936 i Grzybowskiego (23) w 1937 r.

Przypadki dermatomyositis były też przedstawiane na posiedzeniach klinicznych przez Krakowskiego (31) w r. 1928 (Warszawa, Szpital na Czystem) oraz przez Musiała (42) w 1938 r. (Lwowskie Tow. Lekarskie). Prelegenci nie opublikowali jednak swych spostrzeżeń; znajdujemy o tych pokazach jedynie krótkie wzmianki.

B. Definicja. Dermatomyositis jest to ostre, podostre lub przewlekłe cierpienie, o nieznanej przyczynie, cechujące się głównie obrzękami i stanem zapalnym tkanki podskórnej, rozmaitymi zmianami skórnymi oraz nieropnym zapaleniem i zmianami zwyradniającymi w rozmaitych grupach mięśniowych. Zmiany jednak nie ograniczają się do skóry i mięśni: mogą dotyczyć również błon śluzowych, surowiczych oraz pni nerwowych. Z powodu wielokształtności objawów chorobowych w opisywanych przypadkach nadawano temu zespołowi rozmaite nazwy: dermatomyositis (Unverricht), neuromyositis (Senator) dermatoneuromyositis (Oppenheim), angiomyositis (Lepine), neuromucomyositis, serodermatomyosiits a nawet seroneuromucodermatomyositis. Ta różnobarwność objawów i wciąganie w sprawę rozmaitych układów tłumaczy nam fakt, że zespołem tym interesują się uczeni różnych specjalności — interniści, neurolodzy i dermatolodzy. Już Unverricht (60) w swym opisie za znamienne objawy uważał: gorączkę, okrzęki, zmiany zapalne mięśni (szczególnie mięśni kończyn), nieraz mięśni oddechowych i połykowych, występowanie zmian skórnych o charakterze róży lub pokrzywki. Charakterystyka ta zachowała się w ogólnym zarysie do dnia dzisiejszego. Prace późniejsze wykazały, że zajęte zostają nieraz także mięśnie serca, oczu, przepony. Stwierdzono też niekiedy krwawienia jelitowe. Sprawą objęte mogą być błony surowicze; dochodzi do zapalenia osierdzia, rzadziej opłucnej, najrzadziej otrzewnej. Zapalenie osierdzia może mieć charakter krwotoczny.

C. Obraz kliniczny. Choroba może rozwijać się ostro, podostro lub przewlekle — przebieg ostry trwa 1 — 8 tygodni, podostry 2 — 6 miesięcy, przewlekły do 3 lat.

Wystąpienie objawów klinicznych, charakterystycznych dla dermatomyositis, jest poprzedzone zwykle ostrym zakażeniem.

W przebiegu ostrym występują ciężkie i szybko postępujące objawy. Przypadki przewlekłe nie osiągają nieraz postaci rozwiniętej. Te łagodne przypadki uchodzą prawdopodobnie naszej uwagi i są traktowane jako przewlekłe zmiany gośćcowe, zakażenia górnych dróg oddechowych, nieżyty jelit. W przypadkach Senatora (51) i Largera (32) i w naszym choroba rozpoczęła się po długotrwałych zaburzeniach żołądkowo-jelitowych; w przypadku Gluzińskiego po zapaleniu gardła (21), w przypadkach Holmesa (25) i Clarka (7) po anginie. Opisywano rozwój dermatomyositis po płonicy (11).

Głównymi objawami są zmiany mięśniowe i skórne.

Choroba powoduje zmiany rozsiane w układzie mięśniowym. Trudno jest mówić o jakiejś regule, o jakimś obowiązującym schemacie. Zwykle najpierw zostają zaatakowane mięśnie kończyn, szyi, karku, mięśnie tułowia. Prostowniki są zajęte częściej i bardziej niż zginacze. Stosunkowo późno zostają objęte mięśnie krtani i mięśnie połykowe, rzadko przepona, mięsień sercowy i mięśnie oczu. Opadanie powiek i zez w przebiegu dermatomyositis opisał Strümpell (57), uszkodzenie mięśnia sercowego opisali Oppenheim (45) i Lorenz (35).

Chore mięśnie są obrzmiałe i bolesne; spoistość ich jest zwykle wzmożona, czasem jednak są miękkie a nawet mogą dawać obraz rzekomego chełbotania. Bóle nasilają się przy ruchach i chory zostaje przykuty do łóżka. Zmiany rozwijają się zwykle symetrycznie; więcej zajęte są mięśnie ramion, karku, pasa barkowego — w dalszym przebiegu choroba obejmuje często mięśnie oddechowe i przełykowe (mięśnie międzyżebrowe, mięśnie gardła, krtani, przeponę). Zaatakowanie mięśni połykowych może pociągać za sobą fatalne następstwa w postaci zachłystowego zapalenia płuc. Uszkodzenie mięśni języka powoduje dysartrię. Wskutek obrzęku tkanki podskórnej i zajęcia mięśni twarzy dochodzi do zniesienia mimiki. Grzybowskiemu (23) objaw ten przy towarzyszących objawach psychicznych nasuwa przypuszczenie, że „mamy do czynienia z rozsianymi zmianami w mózgu".

Z biegiem czasu, wskutek zaniku zwyrodniałych mięśni i rozwoju tkanki łącznej dochodzi do przykurczów, reakcja mięśni na prąd elektryczny jest obniżona, jakkolwiek w początkach choroby bywa zwykle normalna. W przypadkach opisanych przez Heppa (24) i Strümpella (57) znikła zupełnie pobudliwość na prąd galwaniczny i faradyczny, Levy (33) znalazł częściowy odczyn zwyrodnienia. Zmiany mięśniowe występują zwykle najpierw w jednych grupach mięśniowych, potem przygasają, ustępują, by z kolei objąć inne ugrupowania mięśniowe.

W roku 1890 Prinzig (49) opisał specjalną postać polymyositis, charakteryzującą się zaburzeniami naczyniowymi i krwawieniami; w postaci tej występują silne bóle, krwawienia do skóry, a mięśnie są obrzmiałe i bolesne na ucisk; zwykle zajęte są tylko mięśnie kończyn. W przypadku Ferroglia (16) zajęte były mięśnie tułowia, szyi, języka, żwacze, w przypadku Lorenza (34) mięśnie krtani i mięśnie zewnętrzne oka. Oppenheim (45) w 1903 r. opisał krwawienia do mięśni, skóry, krwawienia z nosa, jelit, nerek i macicy.

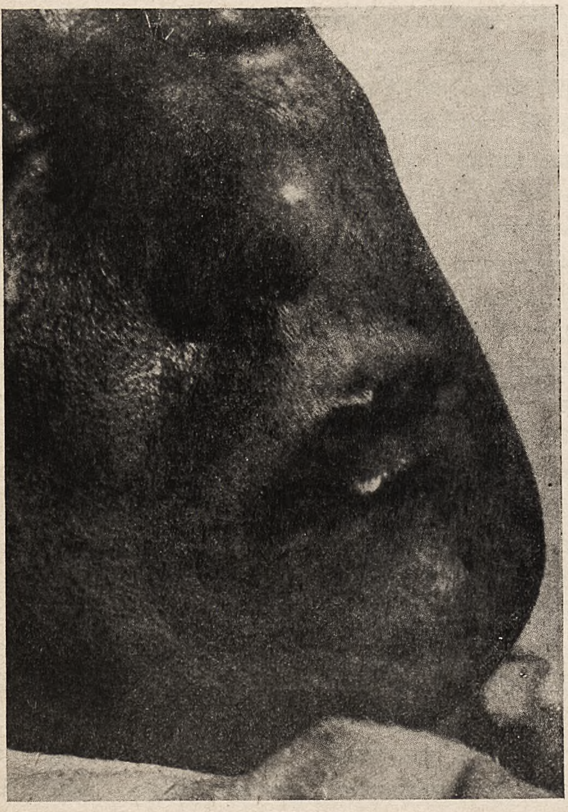
Zmiany mięśniowe nadają chorobie cechy zasadnicze, ale ważne są również i zmiany skórne, choć w rzadkich wypadkach może ich brakować (np. przypadek drugi podany przez Fajersztaina (15) lub są one przelotne. Również O'Leary i Waisman (44) podkreślają, że w przebiegu dermatomyositis może zupełnie nie być zmian skórnych. Wykwity posiadają rozmaity charakter: umiarkowanego rumienia, zmian podobnych do róży, pelagry, pokrzywki, rumienia wielokształtnego. Niekiedy powstają przebarwienia, rozszerzenia naczyń, zmiany o charakterze twardziny, zwapnienia podskórne; spostrzega się nadmierne pocenie się, utratę owłosienia.

Grzybowski (23) twierdzi, że wiele opisów podanych w piśmiennictwie przez wybitnych dermatologów, jako twardzina i rumień toczniowy, należy zaliczyć niewątpliwie do obrazu dermatomyositis.

Zmiany skórne pojawiają się zwykle na początku choroby, rzadziej w okresie późniejszym, trwają różnie długo, nieraz widujemy nawroty. Steiner (54) na podstawie obserwacji 28 przypadków zauważył, że wysypka w przypadkach ponownego wystąpienia może mieć inny charakter niż za pierwszym razem. Po ustąpieniu wysypki widuje się przebarwienia i łuszczenie skóry. Zmiany skóry powstają najczęściej na twarzy, ale mogą umiejscawiać się w roz-

maitych okolicach i to nie zawsze nad zajętymi mięśniami.

Obrzęk jest twardy, nierównomiernie rozmieszczony, na twarzy zwykle niewielki; więcej obrzmiewają górne powieki. W naszym przypadku największe obrzęki występowały na kończynie górnej prawej i w powłokach brzusznych. Trwałość obrzęków była rozmaita; utrzy-



mują się one zwykle dość długo, całymi tygodniami i miesiącami, czasem zmniejszają się lub ustępują bez uchwytnej przyczyny i po pewnym czasie znowu powracają.

Z innych objawów należy wymienić podwyższoną ciepłotę o nieregularnym torze, występowanie zmian zapalnych w błonach śluzowych, zmian w układzie nerwowym, czasem powiększenie węzłów chłonnych i śledziony.

Oppenheim (45) w r. 1903 opisał 3 przypadki z dużym udziałem błon śluzowych i wprowadził dla tych postaci termin „dermatomucomyositis". Błony śluzowe jamy ust, języka, gardła, krtani, przełyku, spojówki oczu są często zaczerwienione, suche, obrzękłe, bolesne. Senator (51) w 1888 r. opisał zapalenie mięśni z udziałem układu nerwowego obwodowego; w 1894 r. podobny przypadek opisał Adler (1). Według Rosenheima (38) zmiany mięśniowe i nerwowe zależne są od tego samego czynnika szkodliwego. Opisywano parestezje, znieczulenia, zniesienie odruchów kolanowych, bezwład. Zaburzenia naczynioruchowe o typie zespołu Raynauda mogą stanowić najwcześniejsze objawy. Jager i Grossman (28) spostrzegali zespół Raynauda w czterech przypadkach dermatomyositis.

Pomimo wyniszczającego charakteru choroby wyraźniejsza niedokrwistość występuje w niej rzadko, w przeciwieństwie do zmian stwierdzanych w lupus erythematodes disseminatus.

W przebiegu dermatomyositis stwierdza się również zmiany w układzie naczyniowo-sercowym. Silverman i Powell (53) podkreślają, że w obrazie klinicznym u niektórych chorych zmiany w naczyniach obwodowych wysuwają się na pierwszy plan. Autorzy ci podają historię choroby chorego z dermatomyositis, u którego stwierdzono uszkodzenie naczyń, podobne jak w thromboangiitis obliterans. W roku 1901 Lépine (53) pierwszy wysunął pogląd, że dermatomyositis może być pierwotnym schorzeniem naczyń krwionośnych i wprowadził termin „angiomyositis". W typowych przypadkach dermatomyositis wsierdzie nie jest zwykle zajęte ,jakkolwiek już w roku 1876 Potain (48) opisał w swoim przypadku zgrubienie brzegów zastawki dwudzielnej i rozwój ziarniny na powierzchni zastawki. Gallosse stwierdził zarośnięcie worka osierdziowego i zmiany w zastawkach tętnicy głównej. Znacznie częściej od zmian we wsierdziu stwierdza się w dermatomyositis zmiany w mięśniu sercowym. Z reguły obserwujemy przyspieszenie tętna, utrzymujące się nawet w okresach bezgorączkowych choroby oraz podczas rekonwalescencji, chorzy nieraz uskarżają się na bicie serca i duszność. Friedman (18) oraz Marcus i Weinstein (37) w kilku wypadkach stwierdzili również zmiany elektrokardiograficzne (zmiany w odcinku ST, zaburzenia przewodnictwa). Lorenz (35) znalazł ogniska krwotoczne w mięśniu sercowym u 4 chorych dotkniętych polymyositis haemorrhagica. Zajęciu może ulec również i osierdzie; w wielu przypadkach dermatomyositis stwierdzono w osierdziu obecność wysięku, a często bywa on krwotoczny.

Stwierdzono również zmiany w przewodzie pokarmowym. Janowsky i Wyssokowicz (28) znaleźli mnogie owrzodzenia dwunastnicy. Moore i Koch (40) stwierdzili

owrzodzenia w żołądku i jelicie cienkim, a badanie wykazało obecność zakrzepów w tętniczkach błony podśluzowej. Marcus i Weinstein (37) donoszą o owrzodzeniu przełyku i jelita grubego. W trzustce, wątrobie i nadnerczach znajdowano ogniska zwyrodnienia miąższowego i nacieczenia tłuszczowego, są to prawdopodobnie zmiany wtórne. Bruce (6) opisał w przebiegu dermatomyositis zapalenie siatkówki.

W moczu stwierdza się niekiedy niewiele białka; nie jest to zmiana stała. W obrazie morfologicznym krwi nie spotykamy zwykle zmian typowych, lecz lekką leukopenię lub niewielką leukocytozę; jednakże Holmes (25) podaje przypadek, gdzie leukocytoza wynosiła 30 000 krwinek białych w 1 mm^3; nieraz opisywano monocytozę (10—20%). Eozynofilia jest objawem dość często spotykanym. I tak Mc Garaham (20) stwierdził w swoim przypadku 29%, Wermer (65) 38% komórek kwasochłonnych; w przypadku Sydenstrickera (58) eozynofilia wahała się od 10 — 60%, przy leukocytozie dochodzącej do 17 000. Opadanie krwinek jest przyspieszone, a stopień przyspieszenia zwiększa się w miarę postępu choroby. Według Comroe'go (9) u wielu chorych ujawnia się zwiększenie frakcji globulinowej we krwi.

We krwi stwierdza się niski poziom żelaza; Graciansky i Queran (22) stwierdzili 66 i 68 gamma % (norma: 110 gamma %), gdy natomiast w innych zwyradniających chorobach mięśni, np. w zapaleniu rogów przednich, powyżej 200 gamma %. Autorzy ci stwierdzili również podniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi, w jednym przypadku do 32,2 mg%, w drugim do 20,0 mm% (norma 10 mg%).

W dermatomyositis stwierdza się zmniejszenie wydalania wapnia z moczem — normalny stosunek wapnia wydalanego z moczem i kałem wynosi 1 : 5; w dermatomyositis notowano stosunek 1 : 13. Ormsky i Montgomery wspominają o zaburzeniach przemiany wapnia, o odwapnieniu kości, osteoporosis, odkładaniu się złogów wapnia w tkance podskórnej.

Tolerancja na węglowodany jest często wzmożona; zdarza się oporność na insulinę.

Duże znaczenie ma badanie histopatologiczne. W skórze widujemy zmiany we włóknach kollagenu i we włóknach sprężystych; obrzęk oddziela włókna od siebie, tracą one swą delikatną budowę i wyrodnieją szklisto. Tkanka łączna jest nacieczona limfocytami i leukocytami. W obrębie naskórka stwierdza się zmiany zanikowe. Grzybowski (23) wykazał w swych przypadkach, że w skórze znajduje się substancja posiadająca własności charakterystyczne dla obecności śluzu, co ma świadczyć o tym, że proces posiada charakter zwyradniający, a nie zapalny. K. Wainger i W. F. Lever (63) 1949—uważają również, że zmiany swtierdzane przemawiają za tym, że zapalenie nie jest uszkodzeniem pierwszym i nie jest przyczyną powstania zmian zwyradniających. Zmiany naczyniowe są niewielkie a często ich nie ma. Istotną zmianą morfologiczną w dermatomyositis ma być zwyrodnienie mięśni i kollagenu, a zmiany zapalne są wtórne.

Badanie histopatologiczne mięśni wykazuje zmiany we włóknach poprzecznie prążkowanych; dochodzi do obrazów zwyrodnienia wodniczkowego, szklistego, ziarnistego. Mięśnie tracą prążkowanie poprzeczne, homogenizują się; dochodzi do nacieczenia ich limfocytami, histiocytami i fibroblastami. Obserwuje się zmiany barwliwości, fragmentację włókien, powiększenie ilości jąder. Jądra są większe niż normalnie, zawierają wodniczki, a ilość chromatyny jest zmniejszona. Pomiędzy włóknami (Grzybowski) znajduje się ta sama substancja barwiąca się metachromatycznie, która występuje w skórze, ponadto stwierdza się tu kropelki lipoidów.

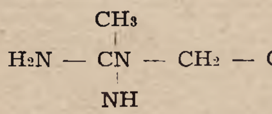
Małe naczynia krwionośne są rozszerzone, nacieczenia układają się zwykle około naczyń, niekiedy spostrzega się zgrubienia błony środkowej, ale bez zmian martwiczych w ścianie naczyń. Nie dochodzi do daleko posuniętych zmian, jak w perivasculitis nodosa. Spostrzega się też rozrost tkanki łącznej — w późnych okresach choroby włókna mięśniowe mogą być prawie w całości zastąpione przez tkankę łączną włóknistą z ogniskami nacieczenia komórkowego. Grzybowski (23) znalazł w obrazie histopatologicznym skóry i mięśni daleko posunięte zmiany zwyradniające, których nie można wiązać tylko z zejściem stanu zapalnego.

Fajersztajn (15) na podstawie drobiazgowych badań mikroskopowych wycinków mięśni rozróżniał trzy grupy zmian w zespole dermatomyositis: 1) przypadki najlżejsze — w tych razach występują jedynie lekkie zmiany zwyradniające miąższu mięśniowego, bujanie jąder omięsnej, ścieńczenie włókien mięsnych, nieznaczny rozrost tkanki łącznej; 2) w grupie drugiej stwierdza się nacieki drob-

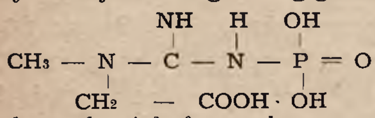
nokomórkowe, przeważają zmiany w tkance śródmiąższowej, występują ogniska zwyrodnienia szklistego i zanik prążkowania poprzecznego; 3) w grupie trzeciej, najcięższej, obserwuje się znaczne zwyrodnienie i zanik włókien mięsnych, wybroczyny, nacieki drobnokomórkowe oraz znaczny rozwój tkanki łącznej, która zastępuje ubytki.

Zmiany w mięśniach są rozłożone nierównomiernie i wykazują rozmaite natężenie, nie tylko w obrębie pojedynczych mięśni, lecz nawet w sąsiadujących ze sobą pęczkach. Na ogół w przypadkach, gdy choroba trwa dłużej, znajdujemy uszkodzenia nawet w tych mięśniach, które pozornie działają prawidłowo. Jednakże należy podkreślić, że zmiany w mięśniach i skórze nie są swoiste i wyłączne dla dermatomyositis — podobny obraz według J a g e r a i G r o s s m a n a (4) obserwować można np. w chorobie reumatycznej, a nawet w niektórych przypadkach nadczynności tarczycy.

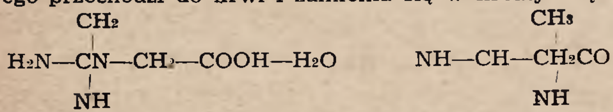
Dużo wagi poświęcono w ubiegłych latach zaburzeniom przemiany kreatyny w przebiegu dermatomyositis (J a g e r i G r o s s m a n (27), S t e i n i t z i S t e i n f e l d (56). Zaburzenia te należą w dermatomyositis do stałych, ale nie swoistych, gdyż można je spotkać w innych schorzeniach mięśni.

Kreatyna  (kwas metylo-guanidyno-octowy) odgrywa ważną rolę w czasie skurczu mięśnia

W czasie skurczu mięśniowego fosforokreatyna czyli fosfagen E g g l e t o n a



rozpada się na kreatynę i kwas fosforowy. Proces ten jest odwracalny i fosfagen ulega resyntezie — pewna tylko część kreatyny uwolnionej w czasie skurczu mięśniowego przechodzi do krwi i zamienia się w kreatyninę.



kreatyna kreatynina

Około 80% kreatyny zawartej w mięśniach znajduje się w postaci sprzężonej z kwasem fosforowym, przy czym biała odmiana mięśni szkieletowych (szybko kurcząca się) zawiera więcej kreatyny aniżeli odmiana czerwona (wolno kurcząca się). Kreatyna normalnie nie występuje w moczu ludzi dorosłych, ale zjawia się u dzieci, nieraz u kobiet (m. i. stale w okresie ciąży). Kreatyna występuje natomiast w moczu przy podawaniu diety wysokobiałkowej, w okresie głodzenia, przy braku węglowodanów, w przebiegu cukrzycy, choroby Basedowa, w chorobach wyniszczających i w zanikach mięśniowych (amyotrophia congenita, sclerosis lateralis amyotrophica, myasthenia gravis, myositis, trichinosis). W zanikach mięśniowych następuje rozpad włókien, zwyrodniałe mięśnie tracą ponadto zdolność zatrzymywania kreatyny. U dzieci zdolność do zatrzymywania kreatyny w mięśniach jest mniejsza, podobnie jak i zdolność przemiany kreatyny w kreatyninę. U człowieka dorosłego około 1,3% posiadanej kreatyny dziennie przechodzi w kreatyninę, która jest odpadkiem białkowej przemiany materii. Dobowa ilość kreatyniny w moczu u dorosłych jest wartością stałą i wynosi 1,5 — 2,0 g dobę u mężczyzn i 0,8 — 1,5 g u kobiet. W dermatomyositis natomiast przetwarzanie kreatyny w kreatyninę jest zmniejszone, wydalanie kreatyniny jest małe — przeciętnie około 0,3 g na dobę (w naszym przypadku wydalanie kreatyniny wynosiło 0,49 g na dobę, gdy ilość wydalonej kreatyny wahała się od 162 — 375 mg na dobę). W przypadkach podanych przez J a g e r a i G r o s s m a n a (27) ilość kreatyniny wydzielonej na dobę i kg wagi była zmniejszona poniżej 18,0 mg na dobę i kg (norma 18 — 32 mg u mężczyzn, 9,26 mg u kobiet); kreatynuria zaś występowała we wszystkich przypadkach i wahała się od 53 — 633 mg na dobę.

Poziom wapnia, fosforu, cholesterolu, chlorków nie odbiega zwykle od poziomów normalnych.

W przypadkach przytoczonych przez J a g e r a i G r o s s m a n a (27) podstawowa przemiana materii w 7 przypadkach była normalna, w dwóch lekko wzmożona. Ci sami autorzy w 4 przypadkach badali płyn mózgowo-rdzeniowy, nie znajdując odchyleń od normy. W 2 przypadkach stwierdzono wzrost poziomu białka we krwi wskutek zwiększenia frakcji globulinowej.

Na ogół można powiedzieć, że badania dodatkowe stanowią w dermatomyositis cenne uzupełnienie badania klinicznego zwłaszcza wartościowe może być badanie histopatologiczne, badanie przemiany kreatyny w kreatyninę.

E. E t i o l o g i a. Choroba występuje równie często u mężczyzn i u kobiet; w statystyce K a r e l i t z a i W e l t a (29), dotyczącej dzieci, przypada 11 chłopców na 9 dziewczynek. Wiek nie odgrywa większej roli. W przypadkach

Doyne Bella (14) i Schultze'go choroba rozpoczęła się u dzieci 3-letnich. Morawiecka (41) stwierdziła dermatomyositis u 8-letniej dziewczynki. Jeden z chorych Strümpella (57) miał 70 lat. Stosunkowo najczęściej występuje dermatomyositis w piątej dekadzie życia.

Istnieje wiele teorii próbujących wytłumaczyć etiologię tej dziwnej choroby; musimy jednak przyznać, że od czasów Unverrichta znajomość jej nie posunęła się w stopniu dostatecznym. Obraz kliniczny usprawiedliwia pogląd, że przyczyną choroby może być zakażenie bakteryjne lub działanie toksyn. W niektórych przypadkach zdołano wyhodować bakterie ze krwi a nawet i z chorych mięśni. W 1931 r. Deak (25) wyosobnił paciorkowce hemolizujące w 5 przypadkach („myositis acuta haemorrhagica"), a Karelitz i Welt (29) w 1932 r. zdołali wyhodować ten sam zarazek ze krwi. Martinotti (26) wyodrębnił gronkowce (staphylococcus aureus myositidis). Mayessima (26) uważał za przyczynę choroby micrococcus albus liquefaciens. Holmes (25) w 1948 r. po raz pierwszy wyhodował z mięśni uzyskanych drogą biopsji szczep paciorkowca zieleniącego. Müller (43) w 1942 r. wysuwał teorię wirusową. Teoria zakaźna ma dużo cech prawdopodobieństwa, nie znaleziono jednak dotąd na to wystarczających dowodów bakteriologicznych. Za tłem zakaźnym przemawiałyby niektóre doniesienia, według których leczenie sulfonamidami lub penicyliną spowodowało poprawę lub wyleczenie. Clark (7) w r. 1946 donosi o dwóch przypadkach wyleczenia. W jednym z przypadków leczonych przez niego poprawa nastąpiła po leczeniu sulfonamidami, w drugim po podaniu 500.000 jednostek penicyliny (w tym ostatnim przypadku wybuch choroby poprzedzony był przez anginę). Friedmann i Poor (19) donoszą również o pomyślnym wpływie penicyliny. Nie brak jednak i głosów przeciwnych — i tak Holmes (25) podawał sulfadiazynę, penicylinę i benadryl bez widocznego wpływu na obrzęki i zmiany skórne. Naszej chorej podawaliśmy przez dłuższy czas penicylinę w dawce 600.000 jednostek dziennie (w sumie około 10.000.000 j.) bez pomyślnego wyniku; w Szpitalu Olsztyńskim podawano jej uprzednio sulfonamidy bez wpływu na przebieg choroby.

Sick (52) opisał cztery przypadki prawie jednoczesnego wystąpienia dermatomyositis u pielęgniarek w klinice psychiatrycznej w Tübingen, co wskazywałoby na możliwość pewnego rodzaju epidemii — jest to zresztą spostrzeżenie odosobnione.

Opisywano występowanie dermatomyositis w przebiegu gruźlicy (Orzechowski (46); Czeżowska (10) przypuszczała tło reumatyczne. Nie brak było głosów (zwłaszcza autorów francuskich), że przyczyną cierpienia są zaburzenia wydzielania wewnętrznego (tarczyca, przytarczyce). Weber (64) i inni raczej zaprzeczają takiej możliwości. Wysuwano również niejednokrotnie pogląd, jakoby miał istnieć związek między nowotworami złośliwymi a wystąpieniem zespołu dermatomyositis. W 1935 r. Bezecny (3) opisał trzy przypadki skojarzone z nowotworami złośliwymi — w jednym przypadku zmiany skórne ustąpiły po usunięciu raka jajnika. O'Leary i Waisman (44) w 1940 r. podają przypadek dermatomyositis u kobiety dotkniętej rakiem obu jajników. W 1945 r. Dostrowski i Sagher (13) oraz Zarafonetis (66) opisali przypadki dermatomyositis współistniejące z rakiem sutka; podobnie miała się sprawa i u naszej chorej. Przypadki te nasuwają przypuszczenie, że ustrój w pewnych warunkach może reagować wystąpieniem zespołu dermatomyositis na działanie jadów pochodzących z rozmaitych źródeł.

Istnieje zapatrywanie, że dermatomyositis, podobnie jak periarteriitis nodosa i zespół Libmana-Sachsa, mogą być objawem alergicznej nadczułości na rozmaite antygeny pochodzenia bakteryjnego. Turner (59) jest zdania, że dermatomyositis jest nieswoistym klinicznym wyrazem zakażenia przez rozmaite bakterie podobnie zresztą, jak zapalenie płuc lub opon mózgowych i że w związku z tym zrozumiała jest niestałość wyników badań bakteriologicznych. Wchłanianie ciał bakteryjnych lub produktów ich przemiany materii z ognisk ostrego lub przewlekłego zakażenia może spowodować rozmaite rodzaje cierpień alergicznych.

Do reakcji alergicznej usposabia wrodzona skłonność i szereg innych czynników, jak nikotyna, alkohol itp.

Hipoteza alergicznego pochodzenia dermatomyositis jest bardzo interesująca. Bylibyśmy skłonni nieco ją rozszerzyć: przyjmujemy, że zespół, nazwany „dermatomyositis" jest odczynem alergicznym, nie tylko w stosunku do zakażeń bakteryjnych i wirusowych, ale i w sto-

sunku do rozmaitych antygenów. Tak zrozumiana etiologia wytłumaczyłaby fakt znajdowania przez licznych autorów różnych zarazków i poprawy czy też wyleczenia przez podawanie antybiotyków; tłumaczyłaby również niepowodzenie tej terapii, jeżeli czynnikiem działającym byłby drobnoustrój sulfonamido — lub penicylino-odporny. Obserwacje różnych autorów co do wpływu nowotworów na powstawanie dermatomyositis, ustąpienie jej objawów po operacji raka, również mieszczą się w ramach tej hipotezy. Jeżeli do tego dodamy, że obraz histopatologiczny skóry i mięśni w dermatomyositis przemawia raczej za sprawą zwyrodnieniową niż za zapalną, ponadto, że często w okresie morfologicznym krwi znajdujemy znaczną eozynofilię, to musimy przyznać, że teoria ta, jakkolwiek pozbawiona w tej chwili dowodów bezwzględnie pewnych, jest prawdopodobna. Myślimy, że czyni ona zadość powiedzeniu Zondeka: „każda z teorii jest słuszna tak długo, jak długo tłumaczy w sposób prosty jedną z możliwych przyczyn chorobowych, staje się fałszywą natomiast, gdy zostaje wysunięta jako jedyna".

F. Rozpoznanie różnicowe. Pełny obraz dermatomyositis jest tak charakterystyczny, że rozpoznanie jego nie nastręcza trudności. Rozpoznanie pełnego obrazu jest łatwe, jeśli tylko lekarz zna ten zespół chorobowy. Trudności rozpoznawcze mogą pojawić się, jeżeli brak jest któregoś z głównych objawów lub gdy jest on niewyraźnie zaznaczony. Bóle i zmiany mięśniowe mogą być słabo wyrażone, przy jednoczesnych wybitnych objawach skórnych; w tych razach łatwo o pomyłkę z szeregiem chorób skórnych, jak sclerodermia, lupus erythematodes, poikilodermia, scleroedema. Jak podaje Grzybowski (23) wielu poważnych autorów uważało jednostki te za identyczne z dermatomyositis.

W 1887 r. Hepp (24) opisał dermatomyositis pod nazwą „pseudotrichinosis" ze względu na wiele wspólnych objawów, jakie w nich znajdujemy, a mianowicie bóle mięśni, obrzęki twarzy, gorączka, eozynofilia; stwierdzenie otorbionych pasożytów, swoiste dla włośnicy odczyny skórne przeważają rozpoznanie na korzyść zakażenia włośniami.

Czasami mogą być trudności w odróżnieniu dermatomyositis od periarteriitis nodosa — obserwacja kliniczna, obraz badania histopatologicznego powinny usunąć wątpliwości. W periarteriitis nodosa występują zmiany nerkowe, podwyższa się ciśnienie krwi, stwierdzamy zmiany na dnie oczu. Myositis acuta suppurativa nie powinna nasuwać trudności rozpoznawczych. Pewne trudności może nasuwać sklerodermia, gdzie zmiany początkowe występują w tkance łącznej skóry, ale później obejmują także mięśnie, kości a nawet narządy wewnętrzne. Trudne może być zwłaszcza odróżnienie sklerodermii z nadmiernym przebarwieniem plamistym i rozszerzeniem naczyń drobnych w skórze z równoczesnymi zmianami w mięśniach; należy jednak podkreślić, że wzajemny stosunek tych dwóch schorzeń nie jest dostatecznie wyjaśniony. Przebieg sklerodermii jest zawsze przewlekły, postępujący, stan ogólny chorych długo jest dobry, nie ma gorączki. W mięśniach dochodzi do zmian zapalnych, a następnie do bliznowacenia. W stawach występują objawy gośćca przewlekłego. Skóra chorych na sklerodermię przybiera charakterystyczną barwę żółtawo-brunatną. Poziom wapnia we krwi jest wysoki, a przemiana podstawowa obniżona.

G. Rokowanie. Rokowanie w dermatomyositis w dzisiejszym stanie wiedzy jest poważne, nieco lepsze u dzieci niż u dorosłych. W rokowaniu należy uwzględnić rozległość sprawy, czas trwania choroby, umiejscowienie zmian, objawy i stan ogólny. Często występują remisje, ale również często widujemy nawroty; obserwowano nawet przerwy dziesięcioletnie (O'Leary). W postaciach ostrych w postaci krwotocznej, przy zajęciu osierdzia, następuje z zasady zejście niepomyślne w ciągu kilku tygodni. Poważne rokowanie jest zwłaszcza w przypadku polymyositis haemorrhagica, opisanego po raz pierwszy przez Prinziga (49) w 1890 r. Na 5 przypadków tej postaci Marinesco (38) podaje 4 zgony, w przypadku zaś Verona (61) chory zmarł w 10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów — większość przypadków ginie przed upływem roku. W dużej ilości przypadków dermatomyositis rozwój choroby jest przewlekły; upływa kilka miesięcy, zanim rozwój choroby dosięgnie swego szczytu; przypadki trwające ze zmiennym natężeniem 3 — 4 lata nie należą do rzadkości. Choroba postępuje i rozwija się do pewnego punktu szczytowego, po którego przebyciu następuje u chorego zmniejszenie się jej natężenia; powraca on do zdrowia, choć zwykle niepełnego; z reguły pozostaje pewien stopień uszkodzenia mięśni.

Śmiertelność jest wysoka i przekracza według niektórych statystyk 50%; na 28 przypadków zebranych przez Steinerta (55) zmarło 17 chorych. Na 75 przypadków Brocka (5) było 40 zgonów, Marinesco (38) na 15 przypadków miał 11 zgonów. Oppenheim (45) natomiast na 10 chorych notował tylko 2 zejścia śmiertelne. Z czworga dzieci leczonych przez Clark (7) żadne nie zginęło. O przypadkach wyzdrowienia donieśli Gluziński (21), Unverricht (60), Senator (51), Levy (33) i inni. Leczenie sulfonamidami, penicyliną, kwasem paraaminobenzoesowym oraz jodem polepszyło stan. Powrót do zdrowia jest jednak długi.

W przypadkach o zejściu niepomyślnym śmierć następuje najczęściej z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc (zajęcie mięśni oddechowych i połykowych) oraz wyniszczenia ogólnego; rzadziej przyczyną jest niewydolność układu krążenia.

H. Leczenie. W leczeniu dermatomyositis napotykamy te trudności, jakie spostrzega się we wszystkich niemal schorzeniach o nieznanej etiologii. Dziwne wydaje się, że autorzy, którzy pierwsi opisywali chorobę mieli jakoby wyniki dodatnie, lecząc swych chorych zupełnie banalnymi środkami, jak np. wilgotne owijania. Później już znajdujemy głosy w piśmiennictwie, że dermatomyositis jest chorobą o bardzo złym rokowaniu. W erze antybiotyków ukazują się prace donoszące o wyzdrowieniu niektórych chorych pod wpływem tego leczenia.

O pomyślnym wpływie penicyliny donoszą Andrews (2), Friedman i Poor (19), a sulfamidów Clark (7). W naszym przypadku zarówno sulfonamidy, jak i penicylina okazały się bezskuteczne: nie obserwowaliśmy wpływu ani na tor gorączki, ani na natężenie zmian mięśniowych i obrzęków — poprawę nieznaczną zanotowano po autoszczepionce, sporządzonej z bakterii wyhodowanych ze stolca chorej. Mc Garraham (20) uzyskał poprawę po zastosowaniu szczepionki, sporządzonej z gronkowców, pochodzących z jamy nosowogardłowej chorego. Nie spotkaliśmy w piśmiennictwie prób leczenia dermatomyositis za pomocą streptomycyny. Milhorat (39) i jego współpracownicy leczyli 2 przypadki dermatomyositis ziarnem pszenicy (witamina E) i zaobserwowali poprawę już po 2 tygodniach (zmniejszyła się sztywność mięśni i kreatynuria). Wiemy, że witamina E powstrzymuje procesy utleniania w tkankach, obniża natomiast przemianę fosforu.

Mackenzie i Mc Callum (36) spostrzegli, że u zwierząt pozbawionych witaminy E wzrasta wydalanie kreatyny w moczu. Thiers (12) podkreśla dodatni wpływ dużych dawek witaminy E na zmiany mięśniowe oraz brak wpływu tego sposobu leczenia na inne zmiany zespołu dermatomyositis. Autorzy francuscy zalecają wstrzykiwanie przetworów jodowych — Degos, Lortat i Rychwaert (12) donieśli o wyleczeniu 2 chorych po wstrzykiwaniach 40% lipiodolu. Podobne wyniki uzyskali Graciansky i Queran (29). Ostatnio Zarafonetis (66) i współpracownicy donieśli o pomyślnym wpływie podawania soli sodowej i potasowej kwasu paraaminobenzoesowego. Związek ten należy podawać początkowo w dużych dawkach (2,0 g co 2 godz. tj. 24 g na dobę), następnie po uzyskaniu wyraźnej dłużej trwającej poprawy dawkę zmniejsza się do 12 g na dobę.

Ostatnio stosowano w leczeniu dermatomyositis hormon nadnercza w postaci cortizonu lub też hormon kortikotropowy przysadki w postaci A.C.T.H. Wiliams A.A. i Bowler D.P. otrzymali zachęcające wyniki, natomiast inni, jak: Elkinton i współprac. Thorn i współprac. Oppel i współprac. otrzymali wyniki ze zmiennym powodzeniem. Ewentualne dobre wyniki tego rodzaju leczenia mogłyby rzucić nowe światło na patogenezę dermatomyositis. Skąpość doniesień nie pozwala jednak na wysunięcie jakichkolwiek wniosków. Poza tymi środkami „przyczynowymi“ należy stosować leczenie objawowe. Podajemy w razie bólów przetwory salicylowe, amidopirynę, nowalginę, przy bardzo ciężkich objawach bólowych morfinę.

W każdym przypadku chory powinien leżeć w łóżku; podajemy dietę wysokokaloryczną, obfitą w witaminy B_1, B_2, C, E oraz kwas nikotynowy. Pomocne może być łagodne mięsienie, ciepłe kąpiele, nagrzewanie lampą Sollux. Zabiegi te, rozsądnie stosowane, łagodzą bóle i zmniejszają sztywność mięśni. W każdym przypadku należy usunąć lub leczyć ogniska przewlekłego zakażenia (zęby, migdałki podniebienne, zatoki boczne nosa).

Jak więc ocenić krytycznie wartość tych środków „przyczynowych“. Czy jest ich aż tak wiele? Wyżej wzmiankowana teoria o alergicznym pochodzeniu pozwala przypuszczać, że istotnie tak być może. W myśl tej teorii derma-

tomyositis stanowiłaby odczyn alergiczny na pewien czynnik chorobotwórczy. Zadziałanie nań przez leczenie swoiste (antybiotyki, witaminy, jod, operacja) może wpłynąć bardzo dodatnio na przebieg choroby, przez wyeliminowanie tego czynnika, który jest bodźcem do powstania alergenu. Zrozumiałe również byłyby niepowodzenia lecznicze w przypadkach, w których zmiany anatomiczne były zbyt daleko posunięte i nieodwracalne.

PIŚMIENNICTWO:

1. Adler A.: Fall einer besonderen Form von Neuromyositis. Deut. med. Wschr. 1894 (232). — 2. Andrews G. C.: Diseases of the skin. Filadelfia 1947, (str. 602—604). — 3. Bezecny R.: Arch. f. Derm. u. Syph. 171/1935 (242) (cyt. według Dostrovskiego). — 4. Bornstein B.: O chorej na neuromyositis. Pol. Gaz. Lek. 2/1936 (24—26). — 5. Brock W. G.: Dermatomyositis and diffuse scleroderma. Arch. Derm. and Syph. 30/1934 (227). — 6. Bruce G. K.: Retinitis in dermatomyositis. Tr. Am. Ophtal. Soc. 36/1938 (282—297). — 7. Clark S. N.: Dermatomyositis in childhood. Arch. Dis. Child. 21/107, 1946 (160—164). — 8. Clarke W. E.: Dermatomyositis. Proceed. of the Royal. Soc. of Med. XI, 8/1947 (475—476). — 9. Comroë B. J.: Arthritis and allied conditions. Londyn 1944 (str. 841—843). — 10. Czeżowska Z.: Przypadek dermatomyositis. Posiedz. naukowe Pol. Tow. Derm., Oddz. Lwowski, z dnia 6. VII 1921. Pol. Gaz. Lek. 10/1922 (209). — 11. Degos R., Lortat J. i Ryckwaert A.: Dermatomyosite succédant à une scarlatine. Ann. de Derm. et de Syph. Seance du 1 juillet 1946 (517—518). — 12. Degos R., Lortat J. i Ryckwaet A.: Dermatomyosita guérie par les injections d'huile iodée. Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. Seance du 12 quin 1947 (203). — 13. Dostrovsky A. i Sagher F.: Dermatomyositis and malignant tumor. Brit. Jour. Derm. 58/1946 (52—61). — 14. Doyne Bel: Dermatomyositis in a child. Proceed. of the Royal Soc. of Med., XL, 8/1947 (481—482). — 15. Fajersztajn J.: Polymyositis primaria. Przyczynek kliniczny i anatomiczny. Gaz. Lek. 1889. — W Nr 27 (695—702), 28 (723—728), 29 (755—762), 30 (789—795), 31 (807—814), 32 (834—838), 33 (865—868), 34 (885—890), 35 (910—918), 36 (943—948), 37 (967—994), 38 (990—994) i 40 (1048—1053). — 16. Ferroglio: Sulla polimiosite. Revista clin. Arch. ital. di clonice medica 1890 (str. 497). — 17. French H. i Douthwaite A.: An index of differential diagnosis of main symptoms. 1945 (707—709). — 18. Friedman E. D.: Dermatomyositis. K. J. Rec. 123/1926 (382). — 19. Friedman I. i Poor F.: Acute interstitial polymyositis treated with penicillin. Brit. Med. Jour. 4525/1947 (494—495). — 20. Garraham Mc.: Dermatomyositis. JAMA 102/3, 1934 (680—681). — 21. Glużiński K. A.: Przyczynek do patologii układu mięśniowego. Przegl. Lek. 1/1889 (1—3), 2/1889 (17—19). — 22. Graciansky P. i Queran J. Etude de deux cas de dermatomyosite. Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Spph. 5/1948 (407—409). — 23. Grzybowski N.: O związku pomiędzy poikilodermią, sclerodermią i dermatomyositis. Przegl. Dermat. XXXII, 1/1937 (1—15) i Choroby Skóry T. II 1948. — 24. Hepp P.: Ueber Pseudotrichinose eine besondere Form von acuter parenchymatoeser Polymyositis. Berl. Klin. Wschr. 17/1887 (297—299), 18/1887 (322—326). — 25. Holmes J.: A case of acute dermatomyositis. Brit. Med. Jour. 4575/1948 (511—514). — 26. Hoover C. F.: Rozdział „Diseases of the muscle". Practice of Medecine 1946 (536—543). — 27. Jager B. V. i Grossman L. A.: Dermatomyositis. Arch. Int. Med. 73/4, 1944 (271—285). — 28. Janowsky T. G. i Wyssokowicz W. K.: Ein Fall von Dermatomyositis. Deut. Arch. f. klin. Med. 71/1901 (493). — 29. Karelitz S. i Welt S. K.: Amer. J. Dis. Child. 43/1932 (1134) (cyt. według Holmes'a). — 30. Kostrzewski J. i Bobrzyński W.: O chorym na dermatomyositis. Pol. Gaz. Lek. 3/1930. (44—47). — 31. Krakowski W.: Przypadek polymyositis. Neur. Polska XII, 1, 1929. — 32. Lager: De la Polymyositis. Thèse de Paris, 1891. — 33. Levy S.: Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berl. Klin. Wschr. 18—20/1893. — 34. Lorenz H.: Beitrag zur Kenntnis der multiplex degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 18/1891 (493). — 35. Lorenz H.: Herzerscheinungen bei der acuten Polymyositis und deren Bezeihungen für die Diagnostik der letzteren. Deut. med. Wschr., 32/1906 (777). — 36. Mackenzie C. G. i Mc Callum E. V.: The cure of nutritional muscular dystrophy in the rabbit by alphatocopherol and its effect on creatine metabolism. J. Nutr. 19/1940 (345). — 37. Marcus G. H. i Weinstein J.: Dermatomyositis. Ann. Int. Med. 9/1935 (406). — 38. Marinesco G.: Dermatomyositis w „Nouveau Traité de Méd.". Rozdział Maladies des muscles, str. 136 i nast. Paryż 1910. — 39. Milhorat A. T. i współp.: Metabolic studies in dermatomyositis with a note on the effect of wheat germ. Proc. Soc. Exper. Biol. Ned. 58/1945 (40). — 40. Moore C. i Koch L. A.: Dermatomyositis. Amer. J. Dis. Child. 35/1928 (71). — 41. Morawiecka J.: Przypadek dermatomyositis. Gaz. Lek. 13/1921 (165). — 42. Musiał W.: Przypadek dermatoneuromyositis. Pol. Gaz. Lek. 10/1938 (196). — 43. Müller H.: Die Ursache der Dermatomyositis ein Virus? Klin. Wschr. 21/1942, 38 (841). — 44. O'Leary P. A. i Waisman M.: Dermatomyositis. Study of forty cases. Arch. Derm. Syph. 41/1940 (1001). — 45. Oppenheim H.: Ueber die Polymyositis. Berl. Klin. Wschr. 17/1903 (381—385), 18/1903 (416—419). — 46. Orzechowski K.: Studia kliniczne z zakresu chorób mięśniowych. Dermatomyositis tuberculosa. Gaz. Lek. 24/1919 (275—280). — 47. Pacyński A.: Przyczynek do etiologii i patogenezy zapalenia skórno-mięśniowego (dermatomyositis). Pol. Tyg. Lek. 4/1950 (132—136). — 48. Potain P. Ch.: Morve chronique de forme anomale. Bull. et mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris 12/1875 (314). — 49. Prinzig: Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Münch. med. Wschr 1894 (232). — 50. Schuerman H.: Dermatomyositis. Med. Welt 13/1939 (879—889) i Arch. f. Derm. u. Syph. 178/1939 (414—468). — 51. Senator H.: Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deut. med. Wschr. 1888 (449). — 52. Sick K.: Acute recidivierende Polymyositis im epidemischen Auftreten. Münch. med. Wschr. 1905; 1092; 1152. — 53. Silverman J. i Powell W. E.: Peripheral vascular changes in dermatomyositis; a study of three cases. New England J. 54. Steiner W. R.: Dermatomyositis with report of two cases. JAMA 78/4, 1922 (271—273). — 55. Steiner W. R.: Dermatomyositis. Jour. Exper. Med. 6/1905 (407). — 56. Steinitz H. i Steinfeld F.: Untersuchungen zum Kreatinstoffwechsel bei Dermatomyositis. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 79/1931 (319). — 57. Strümpell A.: Zur Kenntnis der primären acuten Polymyositis. Deut. Zeitschr. f. Nervenheikunde T. I. 1891 (479—505). — 58. Sydenstricker V. P. i Thomas D R.: Dermatomyositis. Ann. of Int. Med. 8/1935, 8 (959—965). — 59. Turner J. C.: Dermatomyositis; a studp of three cases. New England J. Med. 216/1937 (158). — 60. Unverricht H.: Ueber eine eigenthümliche Form von acuter Muskelentzündung mit einem der Trichninose ähnlichen Krankheitsbilde. Münch. med. Wschr. 34/1887 (488). — 61. Veron: Observation de myosite infectieuse aigue. Arch. de méd. et de la pharm. malit. 11/1888 (481). — 62. Wagner E.: Ein Fall von acuter Polymyositis. Deut. Arch. f. klin. Med. 40/1887 (241—266). — 63. Wainger Ch. K. i Lever W. F.: Dermatomyositis.

Arch. of Derm. and Syphil. 59/2 1949 (196—208). — 64. Weber F. P.: Rare diseases. Londyn 1947. — 65. Wermer P.: Ein Fall von primär chronischer Dermatomyositis. Wien. med. Wschr. 1927 (1759). — 66. Zarofonetis C. J. D., Curtis A. C., Gulick A. E.: Use of paraaminobenzoic acid in dermatomyositis and scleroderma. Arch. of Int. Med. 85/1, 1950 (27—42). — 67. Elkinton i współprac. J. A. M. A: 1949, 141, 1213. 68. Oppel i współprac. Annal. Int. Med 1950, 32, 318. — 69. Thorn i współprac. New England J. Med. 1950, 242, 783. — 70. Wiliams A. A. i Bewler D. P.: A. C. T. H. in Dermatomyositis Lancet 1951 Maj, 1053.

M. KĘDRA Wrocław

O gośćcowych pozasercowych schorzeniach narządów wewnętrznych

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akad. Med. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik).

Ostra choroba gośćcowa jest przedmiotem dużego zainteresowania dlatego, że uszkadza ona oprócz stawów najczęściej serce i doprowadza do nieodwracalnych w nim zmian. Badania kliniczne i anatomo-patologiczne wykazały, że w przebiegu ostrej choroby gośćcowej stwierdza się także zmiany i w innych narządach wewnętrznych i na błonach surowiczych. Uszkodzenie narządów wewnętrznych pochodzenia gośćcowego może wystąpić nie tylko przy równoczesnym zajęciu serca czy stawów, lecz może być jedynym objawem choroby gośćcowej. Ostra choroba gośćcowa może także przebiegać wśród objawów ogólnych (gorączka, poty, osłabienie) bez zajęcia stawów lub narządów wewnętrznych. Rozpoznanie jest wówczas bardzo trudne i można je postawić tylko ex juvantibus (Skłodowski).

Spośród narządów wewnętrznych (oprócz serca) występują nierzadko zmiany w płucach i na opłucnych.

Na występowanie zmian gośćcowych w płucach zwrócił pierwszy uwagę Coburn. Dalsze spostrzeżenia poczynili Besançon, Weil, Cathal, Olivier, Normand, Marie, Ravenna i i. Jeżeli mało uwagi zwraca się na zmiany gośćcowe w płucach, to dzieje się to dlatego, że w większości przypadków powodują one małe dolegliwości, ustępują szybko i zamaskowane są przez ostre objawy stawowe czy sercowe. Zmiany w płucach w przebiegu ostrej choroby gośćcowej zdaniem Chiari można podzielić na 2 grupy:

a) zmiany miąższu płucnego w następstwie zaburzeń naczyniowych w zakresie rozgałęzień tętnicy płucnej (guzki Tałałajewa-Aschoffa w ścianie naczyń, zakrzepy naczyniowe) i zmiany będące następstwem zaburzenia krążenia wskutek schorzeń gośćcowych serca (przekrwienie płuc i stwardnienie);

b) zmiany gośćcowe płuc przedstawiające się bądź jako ogniska ograniczone, cechujące się przekrwieniem, obrzękiem, wybroczynami, bądź jako bardziej lite ogniska zapalne. Stwierdza się je najczęściej u dzieci w okolicy wnękowej lub podobojczykowej płuc.

Ogniska zapalne płuc przenoszą się z jednego miejsca na inne i szybko ustępują zwłaszcza pod wpływem przetworów salicylowych. W niektórych przypadkach zmiany te rozszerzają się szybko i doprowadzają do rozlanego obrzęku, a nawet do zejścia śmiertelnego (Debre, Marie, Bernard, Normand, Lutembacher). Wg Lutembachera znajduje się czasem zmiany przypominające ogniska gruźlicze.

Zdania różnych autorów nie są zgodne, czy występujące w przebiegu ostrej choroby gośćcowe zmiany w płucach są charakterystyczne tylko dla niej (Poumon rheumatismale Masson, Riopelle, Martin). I tak Eimann i Gouley (wg Chiari) stwierdzili w płucach nacieki zapalne leżące dokoła naczyń, z martwicą w środku, przypominające guzki Tałałajewa-Aschoffa. Wg zaś ostatnich badań Goley'a zmiany gośćcowe w płucach przedstawiają się jako zapalne ogniska krwotoczne. Histologicznie znalazł Gouley zgrubienie ścian pęcherzyków płucnych, obrzęk, martwicę, obecność włóknika i nacieki drobno-komórkowe, złożone z limfocytów, komórek zasadochłonnych, fibroblatów oraz zakrzepy naczyniowe. Wg Massona i współpracowników zmiany swoiste dla gośćca przedstawiają się jako zapalenie wysiękowe oskrzelików i pęcherzyków płucnych (alveolitis serofibrinosa, serohaemorrhagica, seroalbuminosa). Wysięk zawiera włóknik, krwinki czerwone, złuszczone nabłonki pęcherzyków płucnych i tworzy błony wyścielające pęcherzyki płucne i drobne oskrzela. Następnie w ogniskach tych może bujać podścielisko łącznotkankowe, co doprowadza do zmian bliznowatych w płucach i do powstania ognisk niedodmy. Autorzy podkreślają, że nie stwierdzili we właściwym miąższu płucnym guzków Aschoffa; tylko Gouley i Frasser mieli stwierdzić w miąższu płucnym guzki Aschoffa. Zdaniem

Klinge'a ogniska zapalne płuc nie różnią się od występujących w innych schorzeniach. Takie zmiany opisał już w r. 1882 Marchiafava w zwykłym zapaleniu płuc, a później opisali je także w grypowych i innych zapaleniach płuc Mc Callum, Goodpusture, Opic, Welbach i i. (wg Gamma). Podobne zmiany wykazał Ferber u królików, którym wstrzykiwał do tchawicy wysięk surowiczo-włóknikowy.

Kliniczne ograniczone ogniska zapalne w płucach nie powodują zwykle poważniejszych dolegliwości. Chorzy nie odczuwają bólu i duszności. Plwocina może być gęsta, biaława, ciągliwa, rzadko ropna lub krwawa. Odgłos opukowy jest jawny, a osłuchiwaniem stwierdza się drobne i średniobańkowe rzężenia dźwięczne. Ogniska zapalne ustępują szybko po zastosowaniu przetworów salicylowych.

Obrzęk płuc w ostrej chorobie gośćcowej występuje przeważnie w nocy, przebiega gwałtownie wśród nasilającej się duszności, sinicy, ściskania w klatce piersiowej, kaszlu z odpluwaniem plwociny ciągnącej, krwawej.

Pytanie, czy istnieją zmiany w płucach właściwe tylko dla gośćca, nie jest ostatecznie wyjaśnione. Ze względu jednak na to, że zmiany zapalne w płucach ustępują szybko, zwłaszcza po leczeniu salicylatami, wydaje się, że są one swoiste dla ostrej choroby gośćcowej.

Dla przykładu przytoczę pokrótce 2 przypadki gośćcowego zapalenia płuc spostrzegane przez nas ostatnio.

Przypadek pierwszy dotyczył kobiety lat 30 (1. p. 1456/50 Wie.A.), która zachorowała 30. III. 1950 r. wśród bólu w stawach skokowych i kolanowych, pojawienia się w skórze kończyn dolnych guzów bolesnych oraz stanów podgorączkowych. U chorej zastosowono leczenie salicylanem sodu. Po kilku dniach wykwity skórne ustąpiły, a bóle w stawach zmniejszyły się. Po 18 dniach wystąpiły nagle dreszcze i gorączka do 39° C, duszność, kaszel, nasilenie bólu w stawach, silne osłabienie. Dotychczas nie chorowała. Przy badaniu stwierdzono: stan ogólny chorej ciężki, częstość oddechów 35/min. Na nosie i paznokciach zaznaczona sinica. Klatka piersiowa symetryczna. Nad płucami z tyłu odgłos opukowy obustronnie od szczytu przytłumiony; po lewej stronie od połowy łopatki, a po prawej od kąta łopatki odgłos opukowy stłumiony zupełnie. Z przodu i w liniach pachowych obustronnie wypuk jawny z odcieniem bębenkowym. Drżenie głosowe nad górnymi płatami płuc wyczuwalne, nad dolnymi płatami osłabione. Osłuchowo nad górnymi płatami płuc szmery oddechowe zaostrzone, liczne rzężenia drobno i średniobańkowe dźwięczne; w miejscach stłumienia szmery oddechowe osłabione, z głębi słyszalne szmery oskrzelowe. Serce poszerzone na lewo na szerokość palca na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej lewej. Nad koniuszkiem serca słyszalny szmer skurczowy, nad pozostałymi ujściami 2 tony głuche. Czynność serca miarowa, 135/min. Ciśnienie krwi tętnicze 120/60 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej zmian nie stwierdzono. Stawy skokowe, kolanowe i nadgarstkowe obrzękłe, bolesne przy ruchach biernych. *Badania dodatkowe:* krew—Hb 55%, krwinek czerwonych 3.870.000, wskaźnik b. 0,72, krwinek białych 19.000. W obrazie krwi czerwonej wyraźna anizocytoza i poikilocytoza. W obrazie krwi białej: myelocyty 4%. Młode 4%. Pałeczkowate 13%. Podzielone 58%. Kwasochłonne 1%. Limfocyty 14%. Monocyty 1%. Krwinki plazmatyczne 4%. Opadanie krwinek cz. 98/123 mm. Posiewy z krwi jałowe. Odczyn Wassermanna, citocholowy, Meinickego ujemne. Mocz: białko 0,4%; w osadzie w polu widzenia poszczególne krwinki czerwone oraz wałeczki szklisto-ziarniste. Badanie płynu wydobytego z jamy opłucnowej wykazało: c. gat. 1016, białko 17‰. W osadzie pole widzenia usiane krwinkami czerwonymi oraz poszczególne leukocyty. W preparatach z rozmazu i w hodowli bakterii nie znaleziono. Prześwietlenie klatki piersiowej: wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, mała ilość płynu w obu jamach opłucnowych, nieco więcej po stronie lewej. Serce w całości większe, o słabej amplitudzie skurczowej. Ekg: częstoskurcz zatokowy. Spłaszczenie załamków T we wszystkich odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych. W przypadku tym rozpoznano ostrą chorobę gośćcową ze zmianami w skórze, w stawach, w płucach, na opłucnych, w sercu, w nerkach, z odczynem szpiku kostnego. Na pierwszy plan wysunęły się zmiany ze strony płuc pod postacią zapalenia i obrzęku oraz wytworzenie się wysięku w jamach opłucnowych. Na uwagę zasługuje, że mimo dużych zmian osłuchowych, utrzymujących się przez szereg dni, prześwietlenie klatki piersiowej wykazało tylko nieznaczne wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego. Pod wpływem leczenia salicylatami, penicyliną, środkami nasercowymi oraz

wapniem i witaminami po upływie dwóch miesięcy uzyskano wyleczenie. Jako zejście ostrej choroby gośćcowej pozostała niedomykalność zastawki dwudzielnej oraz nieduże zrosty opłucnowe.

W innym przypadku, dotyczącym kobiety lat 32 (l. p. 401/49 H.M.) z wadą zastawki dwudzielnej po przebytym przed kilkunastu laty ostrym gośćcu stawowym wystąpiły dolegliwości ze strony płuc pod postacią gorączki, kaszlu. Badaniem fizycznym stwierdzono zapalenie płuc ogniskowe. Także i w tym przypadku prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało nacieku w płucach mimo zmian osłuchowych, a to rzężeń średniobańkowych dźwięcznych, furczeń i świstów. Leczenie sulfonamidami i penicyliną nie przyniosło poprawy. Dane z wywiadu o przebytym gośćcu stawowym oraz wada serca nasunęły przypuszczenie tła gośćcowego. Zastosowane przetwory salicylowe dały szybko wyleczenie.

Opłucna: zapalenie gośćcowe opłucnej występuje dość często. Mc Glenehan stwierdził wśród 28 zmarłych z powodu ostrego gośćca w 14 przypadkach zapalenie opłucnej. Mikroskopowo wykazano obecność guzków, zbliżonych raczej do zmian gruźliczych, a nie do guzków Aschoffa. Zapalenie obejmuje opłucną w zakresie płata środkowego i dolnego, rzadziej górnego i występuje dwa razy częściej po stronie lewej, a to ze względu na dużą powierzchnię zetknięcia z osierdziem, które spośród wszystkich błon surowiczych zostaje najczęściej zajęte (Klinge). Starr i Parish podają, że zapalenie opłucnej występuje równie często po stronie lewej, jak prawej. Podnoszą oni, że często stwierdza się linijne zrosty międzypłatowe jako pozostałość po przebytym zapaleniu opłucnej gośćcowym. Grenet podnosi, że zapalenie opłucnej może być pierwszym objawem choroby gośćcowej i występuje szczególnie często u dzieci.

Rozstrzygnięcie, czy zapalenie opłucnej jest natury gośćcowej, czy gruźliczej napotyka często na duże trudności tym bardziej, że w zapaleniu opłucnej gruźliczym często nie stwierdza się w wysięku prątków gruźliczych. Jedynie w przypadkach z równoczesnym schorzeniem serca lub stawów można napewno ustalić gośćcowy charakter schorzenia.

Zapalenie opłucnej gośćcowe przedstawia się jako zapalenie włóknikowe, rozlane lub ograniczone, z równoczesnym zajęciem i to dość głęboko miąższu płucnego podopłucnowego: Po ustąpieniu zapalenia te części miąższu płucnego wykazują rozległe zmiany bliznowate. Często wytwarza się wysięk surowiczo-włóknikowy barwy jasnej, cytrynowej. Ilość włóknika jest duża. Wysięk zawiera nieliczne limfocyty, bardzo liczne złuszczowe nabłonki, krwinki cz. i poszczególne leukocyty. W przypadkach trwających długi czas stwierdza się dużą ilość limfocytów, podobnie jak w zapaleniu gruźliczym. Płyn jest zawsze jałowy. Po ustąpieniu wysięku pozostają zrosty, które są znacznie mniejsze niż po innych zapaleniach wysiękowych i nie powodują zniekształcenia klatki piersiowej. Przebieg kliniczny zapalenia gośćcowego opłucnej może być bezobjawowy albo nawet gwałtowny z dużym bólem w klatce piersiowej, kłuciem, suchym kaszlem.

Dla przykładu podam opis przypadków gośćcowego zapalenia opłucnej spostrzegany przez nas.

Przypadek pierwszy dotyczył chorej lat 21, która od 7 lat odczuwała okresowo silne bóle w stawach kończyn. Przed 2 laty gośćcowe zapalenie stawów, które ustąpiło po miesięcznym leczeniu salicylanem sodu. Przed miesiącem wystąpiły znowu bóle w stawach oraz kłucia w okolicy serca. Przy badaniu stwierdzono: migdałki powiększone, rozpulchnione, przy ucisku wydobywają się czopy ropne. Dwa korzenie zębowe. W zakresie klatki piersiowej badaniem fizycznym zmian nie stwierdzono. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym. Stawy skokowe i nadgarstkowe nieco obrzękłe i bolesne przy ruchach biernych. *Badania dodatkowe:* krew — Hb 80%, krwinki cz. 3.630.000, wskaźnik barwny 1,2, krwinki b. 7.000. Obojętnochłonne pałeczkowate 4%, podzielone 74%, kwasochłonne 1%, limfocyty 19%, monocyty 2%. Opadanie krwinek cz. 51/80 mm. W moczu zmian nie znaleziono. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało zaciemnienie na wysokości IV żebra, wielkości renklody oraz wzmożenie rysunku płucnego. Stwierdzono: pleuritis interlobaris. Ekg wykazał nieznaczne uszkodzenie mięśnia sercowego. Badanie plwociny w preparacie i po zaszczepieniu śwince morskiej prątków Kocha nie wykazało. Rozpoznano gośćcowe zapalenie stawów i zapalenie opłucnej gośćcowe. Po leczeniu salicylanem sodu (przez okres 48 dni) zapalenie stawów i wysięk międzypłatowy ustąpiły. Opadanie krwinek cz. przy wypisaniu chorej wynosiło 16 mm (średnia po 2 godzinach).

Ponadto spostrzegaliśmy 2 przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej u kobiet w wieku 50 i 20 lat. W pierwszym przypadku wysiękowe zapalenie opłucnej wystąpiło równocześnie z gośćcem stawów kręgów szyjnych i stawu barkowego lewego, w drugim przypadku elektrokardiograficznie stwierdzono zmiany w mięśniu sercowym (przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i spłaszczenie fal T), co pozwoliło na ustalenie rozpoznania gośćcowego zapalenia opłucnej. Po zastosowaniu salicylatów w obu przypadkach ustąpił wysięk z pozostawieniem zrostów. Na uwagę zasługuje, że podczas zmiany pogody chore te odczuwają bardzo silne bóle w miejscu zrostów.

Otrzewna: zapalenie otrzewnej gośćcowe występuje przede wszystkim u dzieci. Na powierzchni otrzewnej powstają naloty włóknika i uszkodzenie tkanki podśródbłonkowe. Jako zejście procesu zapalnego pozostają zrosty. Występują dość często u dzieci w przebiegu ostrego gośćca bóle brzucha, biegunka lub zaparcie stolca, wymioty mogą nasuwać przypuszczenie istnienia zapalenia otrzewnej gośćcowego. Bóle brzucha mogą być rozlane lub ograniczone i czasami mogą być ze strony jamy brzusznej, obok gorączki i wysokiego OB, jedynym objawem gośćca. W zestawieniu Mc Intosha i Wooda na 24 dzieci dwoje miało dolegliwości ze strony jamy brzusznej, a w zestawieniu Coburna na 162 dzieci u 32 były ostre bóle brzucha (wg Zeylanda).

Besançon podkreśla, że w przebiegu ostrego gośćca stawowego mogą wystąpić bóle umiejscowione w okolicy prawego talerza biodrowego i naśladujące zapalenie wyrostka robaczkowego. W piśmiennictwie polskim Zeyland pisał o gośćcu trzewnym i o pseudoappendicitis rheumatica jako o jednej z postaci gośćca. Podaje on, że gościec trzewny cechuje się krwotokami podsurowiczymi, wybroczynami oraz obecnością niewielkiej ilości płynu w jamie brzusznej, martwicą tkanki tłuszczowej i naciekami drobnokomórkowymi. Spośród 4 przypadków pseudoappendicitis rheumatica opisanych przez Zeylanda po usunięciu wyrostka robaczkowego w 2 przypadkach gorączka i wysokie OB utrzymywały się nadal i ustąpiły dopiero po zastosowaniu salicylatów. W jednym przypadku, w którym Zeyland był nastawiony na rozpoznanie gośćca trzewnego i pseudoappendicitis wykonano zabieg. Wyrostek robaczkowy był wolny, przekrwiony, w jamie brzusznej było nieco wolnego płynu. Badanie mikroskopowe wykazało obecność wybroczyn w błonie podsurowiczej i podśluzowej. Nabłonek błony śluzowej był nienaruszony. Trzeciego dnia po operacji stwierdzono szmer w sercu, a piątego dnia zapalenie migdałków i rumień guzowaty, co było bezwzględnym dowodem, że w przypadku tym chodziło o gościec trzewny. W przypadkach, w których jedynymi objawami są objawy ostre ze strony wyrostka robaczkowego rozpoznanie pseudoappendicitis rheumatica i niewykonanie zabiegu operacyjnego może być brzemienne w skutkach.

W III Klinice Chorób Wewnętrznych spostrzegaliśmy przypadek (l. p. 984/49 M. S), w którym chodziło prawdopodobnie o pseudoappendicitis rheumatica. Dotyczył on chłopca lat 15, który zachorował wśród objawów bólu brzucha w okolicy kątnicy, zatrzymania wiatrów i stolca. W tym czasie chory odczuwał także niewielkie bóle gardła. Przy badaniu stwierdzono bolesność w punkcie Mac Burney'a, objaw Blumberga i Rowsinga. Leukocytoza wynosiła 11000, OB 127/132. Mocz bez zmian. Rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego, który usunięto. Wyrostek robaczkowy był przekrwiony. Następnego dnia ciepłota dochodziła do 38,8⁰ C i nie ustępowała po sulfatiazolu. Po 3 dniach wystąpiły bóle i obrzęk stawów kończyn dolnych. Siódmego dnia po operacji stwierdzono: ogólny stan chorego ciężki. Ciepłota 38,5⁰ C. Ilość oddechów 28/min., oddech skrzydełkowy wyraźny. Na wargach i paznokciach sinica. W płucach zmian nie stwierdzono. Stłumienie względne serca powiększone we wszystkich kierunkach. Uderzenie koniuszkowe serca niemacalne. Osłuchowo wyraźne tarcie osierdziowe. Tony serca niesłyszalne. Tętno 110/min., miarowe. Ciśnienie krwi 105/50 mm Hg. Wątroba powiększona na szerokość 4 palców poniżej łuku żebrowego, tkliwa, gładka. Blizna świeża w okolicy kątnicy zagojona przez rychłozrost. Stawy skokowe, kolanowe, nadgarstkowe i barkowe bolesne przy ruchach biernych. Badania dodatkowe: Hb 58%. Krwinek cz. 2.940.000. Wskaźnik b. 1,0. Krwinek b. 12.000. Obojętnochłonne pałeczkowate 6%, podzielone 69%. Limfocyty 25%. OB 142/153 mm. Odczyny Wassermanna, citocholowy i Meinickego ujemne. Mocz: białko 0,1%. W osadzie do 10 krwinek cz. w polu widzenia, poszczególne wałeczki szklisto-ziarniste, nabłonki płaskie. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało

znaczne poszerzenie sylwetki serca zwłaszcza na lewo, zaciemnienie kąta żebrowo-przeponowego lewego. Pole płucne lewe w dolnej części przymglone (niedodma). Cienie wnękowe szerokie, rysunek płucny wzmożony. Stwierdzono: pericarditis exsudativa.

W następnych dniach stan chorego był ciężki. Zastosowano salicylan sodu do 8 g dziennie, sulfatiazol w tabletkach, środki nasercowe oraz heparynę, polecaną w tych stanach przez Donzelota i Kaufmanna. Po 5 tygodniach pobytu w Klinice ustąpiły — stan zapalny stawów, zapalenie wysiękowe osierdzia, zmiany w mięśniu sercowym. Obraz krwi i OB wróciły do wartości prawidłowych. Chory opuścił Klinikę wyleczony.

W przypadku tym jesteśmy skłonni przyjąć, że zapalenie wyrostka robaczkowego było objawem gośćca trzewnego, a więc, że było to pseudoappendicitis rheumatica. Z przedstawionej historii choroby wynika, że już następnego dnia po usunięciu wyrostka robaczkowego wystąpiło zapalenie stawów, a w kilka dni później stwierdzono zapalenie osierdzia. Nie można jednak wyłączyć, że z migdałków bakterie na drodze krwionośnej dostały się do wyrostka robaczkowego i spowodowały jego zapalenie i równocześnie rozwinęła się ostra choroba gośćcowa. Nie jest też wyłączone, że ognisko zakażenia w wyrostku robaczkowym mogło być punktem wyjścia dla ostrej choroby gośćcowej.

Wątroba: w niektórych przypadkach ostrej choroby gośćcowej stwierdza się powiększoną i bolesną wątrobę, a niektórzy autorzy, jak Weil, Eppinger, Kramar spostrzegali żółtaczkę na początku lub podczas choroby gośćcowej. Miąższ wątroby wykazuje w przebiegu ostrego gośćca mniej lub więcej rozległe zmiany zwyrodnieniowe. Zmiany te na przekroju mają wygląd nierównych ognisk, w obrębie których miąższ wątroby przedstawia się jako jednolita masa szklisto-ziarnista; ogniska te są otoczone naczyniami krwionośnymi, przepełnionymi krwią, podczas gdy naczynia krwionośne w całości nie wykazują zastoju. Między ogniskami zwyrodniałych komórek stwierdza się nagromadzenie leukocytów. Ogniska martwicy są następstwem toksycznego uszkodzenia miąższu wątroby; jako zejście tych zmian zwyrodnieniowych mogą pozostać w miąższu wątrobowym zmiany bliznowate i rozrost tkanki łącznej. Feldman stwierdziła związek przyczynowy między marskością wątroby a gośćcem. Na 118 przypadków marskości wątroby w 33% stwierdziła przebyty ostry gościec, podczas gdy w przypadkach bez marskości wątroby udało się jej wykazać ostry gościec tylko w 9—16%.

Zapalenie miąższowe wątroby w przebiegu zapalenia stawów spostrzegaliśmy ostatnio w 3 przypadkach.

Przypadek pierwszy dotyczył kobiety lat 33 (l. p. 1061/50 Kli. W.), która przed miesiącem zachorowała na zapalenie migdałków. Po zastosowaniu penicyliny dolegliwości ze strony migdałków ustąpiły. Po 3 tygodniach wystąpiły stany podgorączkowe do 38° C, bóle we wszystkich stawach oraz obrzęki w stawach nadgarstkowych, skokowych i w stawach palców rąk. Z chorób przebytych zasługują na uwagę częste zapalenia migdałków oraz rwa kulszowa trwająca kilka tygodni. Przy pierwszym badaniu stwierdzono migdałki powiększone, rozpulchnione. Szyja, płuca i serce bez zmian chorobowych. Także w zakresie jamy brzusznej zmian nie stwierdzono. Stawy palców rąk, nadgarstkowe, skokowe i kolanowe obrzękłe. Wszystkie stawy kończyn przy ruchach biernych bardzo bolesne. Badania dodatkowe: krew — Hb 80%. Krwinki cz. 4.200.000. Wskaźnik b. 0,9. Krwinki b. 6.600. Obojętnochłonne pałeczkowate 7%, podzielone 59%. Zasadochłonne 1%. Limfocyty 32%. Monocyty 1%. Opadanie krwinek cz. 67/102 mm. Średnia 58,5 mm. Odczyny Wassermanna, citocholowy i Meinickego ujemne. Mocz bez zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej prawidłowe. W Ekg — dekstrogram. Zastosowano leczenie salicylatami, penicyliną, perkortenem i witaminem C bez wyraźnej poprawy. W trzecim tygodniu pobytu w Klinice wystąpiły — lekka żółtaczka i skaza krwotoczna. Wątroba powiększyła się i sięgała dwie szerokości palców poniżej łuku żebrowego. W moczu stwierdzono ślad bilirubiny i urobilinogen wzmożony. Poziom bilirubiny we krwi wynosił 2,25 mg%. Odczyn bezpośredni Hijmans v. d. Bergha ujemny, pośredni dodatni. Ilość białka w surowicy 8,6%. Albumin 3,45%, globulin 5,18%. Odczyn Takata-Ary ujemny. Próba kadmowa ujemna. Krzywa po obciążeniu glikozą płaska, po 2 godz. nie powróciła do wartości początkowych. Odczyn opaskowy dodatni. Czas krwawienia 1 min. Czas krzepnięcia 4,7 min. Ilość płytek 187.000. Poziom protrombiny we krwi prawidłowy. Rozpoznano zapalenie miąższowe wątroby, które ustąpiło po 2 tygodniach leczenia. Dolegliwo-

ści stawowe nie zmniejszyły się po wystąpieniu żółtaczki i utrzymywały się nadal po jej zniknięciu.

Jest rzeczą znaną, że w okresie zwiastunów zakaźnego zapalenia wątroby mogą być duże bóle stawowe utrzymujące się przez szereg dni i ustępujące po wystąpieniu żółtaczki. W przypadkach tych brak jest obrzęku zajętych stawów, opadanie krwinek cz. nie jest przyspieszone, a w obrazie krwi stwierdza się limfocytozę i monocytozę. Przypadki te są oporne na działanie salicylatów (P e n s o n).

Ostatnio spostrzegaliśmy 2 przypadki, w których nie możemy napewno powiedzieć, czy dolegliwości stawowe i zapalenie wątroby były pochodzenia gośćcowego, czy też bóle w stawach poprzedzały tylko wystąpienie zakaźnego zapalenia wątroby. Przypadki te omówię pokrótce.

Przypadek pierwszy dotyczył chłopca lat 13 (l. p. 1168/50 Ba. A.), który zachorował wśród gorączki dochodzącej do 39^0 C i bólu w stawach biodrowych i kolanowym lewym. Po zażyciu przetworów salicylowych dolegliwości stawowe i gorączka ustąpiły i pojawiła się żółtaczka. Przy badaniu stwierdzono: skóra i spojówki gałek ocznych żółtaczkowo zabarwione. Szyja i narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba sięga 2 szerokości palca poniżej łuku żebrowego, tkliwa. Śledziona i gruczoły limfatyczne niepowiększone. Nieznaczna bolesność przy ruchach biernych w stawie biodrowym lewym. Badania dodatkowe: krew — Hb 77%. Krwinki cz. 3.290.000. Wskaźnik b. 1,06. Krwinki b. 6.400. Obojętnochłonne pałeczkowate 5%, podzielone 69%. Kwasochłonne 1%. Limfocyty 23%. Monocyty 2%. Opadanie krwinek cz. 45/70 mm, średnia 37,5 mm. W moczu bilirubina obecna. Cukier 1 1/2%. W osadzie poszczególne leukocyty. Odczyn Takata-Ary z surowicą krwi ujemny. Próba kadmowa ujemna. Po 2 tygodniach pobytu w Klinice zupełne wyleczenie.

Przypadek drugi dotyczy mężczyzny lat 27 (l. p. 1150/50 Kg. St.), u którego choroba rozpoczęła się gorączką do 39^0 C, ogólnym osłabieniem i bardzo silnymi bólami w stawach kolanowych i skokowych. Chory nie mógł chodzić. Po kilku dniach zażywania salicylanu sodu gorączka i dolegliwości stawowe ustąpiły zupełnie, a pojawiła się niedość wyraźna żółtaczka. Od dzieciństwa choruje na serce. Poza tym wywiad bez znaczenia. Przy badaniu stwierdzono żółtaczkowe zabarwienie spojówek gałek ocznych i skóry. Serce małe. Nad koniuszkiem serca stwierdza się szmer zlewający się z drugim tonem, nasilający się po wysiłku fizycznym. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym. Śledziona i gruczoły chłonne niepowiększone. Badania dodatkowe: krew — Hb 95%. Krwinki cz. 4.750.000. Wskaźnik b. 1.0. Krwinki b. 5.800. Obojętnochłonne pałeczkowate 2%, podzielone 77%. Limfocyty 21%. OB 6/17 mm. W moczu ślad bilirubiny. Odczyn zlepny w kierunku leptospirozy ujemny. Odczyny Takata-Ary i kadmowy z surowicą krwi ujemne.

Przedstawione pokrótce 3 przypadki różnią się swoim przebiegiem. W pierwszym przypadku uszkodzenie wątroby gośćcowe nie ulega wątpliwości. Żółtaczka wystąpiła po kilku tygodniach trwania zapalenia stawów. Po jej pojawieniu się bóle stawowe nie zmniejszyły się i utrzymywały się nadal po jej ustąpieniu. Za gośćcowym pochodzeniem żółtaczki przemawiają bezsprzecznie także badania dodatkowe (OB, leukocytoza i obraz krwi białej).

W drugim i trzecim przypadku dolegliwości stawowe trwały zaledwie kilka dni przed pojawieniem się żółtaczki i ustąpiły wprawdzie przy równoczesnym stosowaniu salicylatów z pojawieniem się żółtaczki i nie powtórzyły się więcej. Niskie opadanie krwinek cz. w drugm przypadku i obraz krwi białej w pierwszym przemawiają raczej za tym, że dolegliwości stawowe były objawem rozwijającego się zakaźnego zapalenia wątroby.

N e r k i: stosunkowo częsty udział nerek w przebiegu ostrej choroby gośćcowej jest rzeczą znaną. I w a n o w stwierdził na ogólną liczbę 200 przypadków ostrego gośćca w 161 przypadkach zmiany w nerkach (białkomocz, wałeczki, krwinki). Zmiany te szły w parze z przebiegiem choroby gośćcowej i ustępowały pod wpływem leczenia salicylatami. Zdaniem I w a n o w a powikłania nerkowe nie stanowią przeciwwskazania do podawania salicylatów. Już w r. 1889 P r i b r a m zwrócił uwagę, że w przebiegu ostrego gośćca stawowego powstałe zapalenie może przejść w stan przewlekły. S a l v e s e n podaje, że na ogólną liczbę 212 przypadków ostrego gośćca zapalenie nerek wystąpiło w 10%; spośród zaś 16 przypadków stwierdzonego zapalenia nerek w 6 przeszło ono w stan przewlekły.

Uszkodzenie nerek w przebiegu gośćca jest toksyczne albo w następstwie zmian w naczyniach krwionośnych i swoistych nacieków

w miąższu nerkowym (Wortmann). Fahr (wg Klinge) stwierdził w przypadkach stwardnienia nerek (nephrosclerosis) obecność w błonie wewnętrznej tętniczek guzków, jakie spostrzegał w naczyniach nerkowych w przebiegu ostrego gośćca. Dlatego uważa on, że w powstawaniu stwardnienia nerek ważną rolę odgrywa ostry gościec. Klinge przeprowadzając badanie histologiczne nerek w przypadkach ostrego i przewlekłego gośćca nie wykazał swoistości zmian dla gośćca. W wielu zaś przypadkach stwierdził zmiany o charakterze zapalenia ogniskowego podostrego lub rozlanego zapalenia nerek. Heine (wg Klinge) przeprowadził badania nerek w 6 przypadkach zmarłych w ostrym okresie gośćca i spostrzegał we wszystkich przypadkach nacieki dokoła tętniczek i żył, głównie kory nerkowej, złożone z limfocytów. Nacieki te obejmowały zarówno tkankę otaczającą naczynia, jako też i ich ściany. Nabłonek kanalików nerkowych wykazywał zmiany zwyrodnieniowe, wałeczki, a w kanalikach nerkowych były wybroczyny. W jednym zaś przypadku znajdował zarówno w istocie korowej, jak i rdzennej obecność mnogich guzków leżących w bezpośrednim sąsiedztwie małych tętniczek i żył. Klinge podaje, że w przebiegu ostrego gośćca mogą występować w nerkach zmiany, podobnie jak i w mięśniach i w innych narządach o typie arteriosclerosis i arteriolosclerosis. Jego zdaniem tylko w poszczególnych przypadkach powstają w nerkach zmiany cechujące się grudkami okołonaczyniowymi, niespotykanymi w innych zapaleniach nerek. W statystyce Blaisdella w przebiegu gośćca w 30% występowały zmiany w nerkach o charakterze zapalenia śródmiąższowego. Jego zdaniem nie powodują one nawet po wielu latach niedomogi nerek. Ostatnio Robertson i Schlamowitz podali opis przypadku gośćcowego zapalenia nerek z równoczesnym zajęciem serca, płuc i otrzewnej.

Obserwacje własne potwierdzają, że w niektórych przypadkach gośćca występują zmiany w nerkach i utrzymują się po ustąpieniu ostrych objawów.

Ostatnio spostrzegaliśmy 2 przypadki zapalenia nerek pochodzenia gośćcowego.

Przypadek pierwszy dotyczy kobiety lat 23 (l. p. 1646/50 Go. H.), która zachorowała przed 3 dniami wśród gorączki do 39° C, bólu gardła i bólu w okolicy nerek. W poprzednich latach często chorowała na zapalenie migdałków. Przy badaniu stwierdzono zaczerwienienie i rozpulchnienie migdałków, dwa korzenie zębowe. Płuca i serce bez zmian. Okolica nerek bolesna na uderzenie. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Badania dodatkowe: krew — Hb 72%. Krwinki cz. 3.860.000. Wskaźnik b. 0,9. Krwinki b. 6.800. Obojętnochłonne pałeczkowate 5%, podzielone 56%. Limfocyty 38%. Monocyty 1%. Opadanie krwinek cz. 33/64 mm. Odczyny Wassermanna, citocholowy i Meinickego ujemne. Mocz: ślad białka. W osadzie w polu widzenia po kilka krwinek cz. i nieliczne wałeczki szklisto-ziarniste. Prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało zmian. W Ekg przewaga prawokomorowa. Rozpoznano zapalenie migdałków i zapalenie nerek. Zastosowano penicylinę po 300.000 j. dziennie i sulfatiazol po 8 tabletek dziennie. Po kilku dniach gorączka zmniejszyła się, stany podgorączkowe utrzymywały się. Po miesiącu gorączka podniosła się do 38° C, wystąpiły bóle i obrzęk stawów barkowych, nadgarstkowych i kolanowych. Zmiany w moczu nasiliły się. Wycięto migdałki, usunięto 2 korzenie zębowe i podano salicylan sodu. Po kilku dniach dolegliwości stawowe i gorączka ustąpiły. Zmiany w nerkach utrzymują się do chwili obecnej, tj. 5 miesięcy od chwili zachorowania.

Przypadek drugi dotyczy mężczyzny lat 42 (l. p. 1788/50 Ja. S.), który podaje, że przed 12 laty zachorował na gośćcowe zapalenie stawów. Po kilku tygodniach leczenia salicylanem sodu dolegliwości stawowe ustąpiły zupełnie. Przed 2 laty powtórnie zapalenie stawów kręgów szyjnych i piersiowych, zapalenie nerek i zapalenie osierdzia. Po leczeniu salicylanem sodu gorączka ustąpiła. Stan zapalny w stawach kręgów zmniejszył się, jednak nie ustąpił i doprowadził po 1 1/2 roku do usztywnienia kręgów szyjnych i piersiowych. Zmiany w moczu utrzymują się stale od tego czasu. Przy badaniu stwierdzono ogólną bladość skóry. Kręgosłup szyjny i piersiowy usztywniony. Płuca bez zmian. Serce poszerzone na lewo. Osłuchowo nad koniuszkiem serca szorstki skurczowy szmer, drugi ton nad tętnicą płucną wzmożony. Tętno 80/min., miarowe, ciśnienie krwi 150/90 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Badania dodatkowe: krew — Hb 80%. Krwinki cz. 5.110.000. Wskaźnik b. 0,7. Krwinki b. 10.800. Obojętnochłonne młode 1%, podzielone 39%. Kwasochłonne 6%. Limfocyty 50%. Opadanie krwinek cz. 64/81 mm. Mocz: białko 0,3% — 2,8%. W osadzie w polu widzenia poszczegól-

ne krwinki cz. i wałeczki szklisto-ziarniste. Próba zagęszczenia i rozrzedzenia wykazały upośledzenie czynności nerek. Azot niebiałkowy 44,8 mg%. Prześwietlenie klatki piersiowej: zrosty przeponowo-żebrowe lewostronne. Pola płucne bez zmian. Serce poszerzone w lewo.

W obu przedstawionych przypadkach zapalenie nerek pozostaje w ścisłym związku przyczynowym z chorobą gośćcową, a w przypadku pierwszym wyprzedziło ono zapalenie stawów.

Ostra choroba gośćcowa zajmuje także i inne narządy wewnętrzne. Znane są np. przypadki gośćcowego zapalenia tarczycy (Moreno, Benda), woreczka żółciowego (Barreau, Grenet, Leenhardt), jąder, uszkodzenie szpiku kostnego (Kaetler), zmiany w gruczołach chłonnych (Fraser) itd.

Jakkolwiek ostre schorzenia gośćcowe pozasercowe i pozastawowe nie są rzadkie, to w klinice wewnętrznej rozpoznajemy je wtedy, jeżeli równocześnie stwierdza się zmiany charakterystyczne dla gośćca w zakresie układu krążenia lub stawów. Występujące bowiem odosobnione zmiany gośćcowe w zakresie narządów wewnętrznych nie są charakterystyczne tylko dla choroby gośćcowej, lecz mogą być spowodowane innymi czynnikami chorobotwórczymi. We wszystkich podanych przez nas przypadkach rozpoznano tło gośćcowe także tylko dzięki równoczesnemu zajęciu stawów lub serca. Mimo wielu badań także autorów polskich, jak Mester, Hirszfeldowa, Nowakowski nie rozporządzamy w chwili obecnej próbą swoistą dla gośćca. Rozpoznawanie i odpowiednie leczenie odosobnionych schorzeń gośćcowych narządów wewnętrznych będzie możliwe dopiero po zastosowaniu swoistych odczynów dla gośćca.

PIŚMIENNICTWO:

Barreau G.: wg ref. Zeischr. f. Rheumaforsch. T. 2. 1939. Str. 503. — Blaisdell J. L.: Amer. J. Path. 10, 287—297, 1934. — Chiari H.: Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus. — Clenahan Mc W. N.: Arch. of Path. 8, 595—610. 1929. — Feldmann Z.: Z. f. Rheumaforsch. 5, 10—22. 1942. — Fiessinger, Noël, M. Albeaux, Fernet i G. Ledoux-Sebard: Bull. Soc. Med. Hop. Paryż II. r. 34. 1296—1301. 1938. — Fraser A. D.: Lancet 1933. I. 1117—1119. — Gamma Carlo. Med. Klin. Nr 5. 1940. Str. 122—125. — Hirszfeldowa A. i Słomska J.: Pol. Tyg. Lek. 1950. Nr 24. — Iwanow A. A.: Sowetsk. Med. 1939. Nr 14, 21. — Kaetler H.: Z. f. Rheumaforsch. I. 473—481. 1938. — Klinge Fr.: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. T. 27. Der Rheumatismus Monachium 1933. Nakład J. F. Bergmann. — Moreno A. L.: wg ref. Zeitschr. f. Rheumaforsch. T. 3. 1940. — Penson J.: Pol. Tyg. Lek. Nr 17 i 18. 1950. — Robertson H. F. i S. T. Schlamowitz: Ann. of Int. Med. T. 33. Nr 3. Str. 708—710. 1950. — Salvesen, Harald A.: Acta Med. Scand. T. 6. Str. 304—318. — Skłodowski J.: P. A. M. W. T. I. Str. 327. — Wortmann H.: Z. f. Rheumaforsch. T. I. 1939. Str. 247—255. — Zeyland J.: Pol. Tyg. Lek. 4. II. 1946. Nr 5.

Lek. Mieczysław HALAGARDA Kraków

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem Salazopiryny w gośćcu pierwotnie przewlekłym

(Z Państwowego Instytutu Balneologicznego w Krakowie. Kierownik: Prof. dr A. Sabatowski).

Na wstępie należy zaznaczyć, że ogólnie używana nazwa gościec pierwotnie przewlekły na określenie cierpienia oznaczanego w piśmiennictwie zagranicznym między innymi terminem rheumatoid arthritis nie całkowicie jest odpowiednia. Cierpienie to bowiem, jak wiadomo, ma czasami początek ostry, po którym następuje przewlekły przebieg. Odpowiedniejsza zatem byłaby nazwa gościec przewlekły postępujący, odpowiadający francuskiej nazwie polyarthrite symetrique progressive, którą wprowadził do piśmiennictwa lekarz francuski Charcot. Autor ten w połowie ubiegłego stulecia wyodrębnia powyższe cierpienia z ogólnej grupy schorzeń stawowych związanych z pojęciem gośćca.

Opisał on obraz kliniczny tego schorzenia, zaznaczając, że występuje ono przeważnie u kobiet, zajmuje małe stawy, od których stopniowo posuwa się ku większym, sprowadzając mniej lub bardziej rozległe zniekształcenia i kalectwo. Obraz ten uznał za odrębną jednostkę kliniczną.

Podobne obrazy chorobowe opisali Garrod i Halle — White i objęli to cierpienie nazwą rheumatoid arthritis. Ta ostatnia nazwa jest pojęciem zbiorowym, które — jak to widać z ostatniego piśmiennictwa — poza właściwym gośćcem pierwotnie przewlekłym, classical rheumatoid artrihis, obejmuje także szereg innych postaci gośćca, jak gościec odogniskowy, gościec zesztywniający kręgosłupa, gościec z towarzyszącą łuszczycą, psoriatic arthritis, zapalenie gośćcowe stawów w przebiegu colitis ulcerosa, hydrarthrosis intermittens, zapalenie gośćcowe o typie palindromic — rheumatism, choroba Still'a, choroba Felty'ego i niektóre inne postacie schorzeń gośćcowych. W obecnej chwili, jak to widać, brak jest jeszcze ujednostajnienia pojęć i nazw w zakresie przewlekłych schorzeń gośćcowych. Odnośnie leczenia tych schorzeń napotyka się na ogromne trudności,

szczególną zaś opornością na leczenie odznacza się gościec pierwotnie przewlekły. Walka z tym cierpieniem ma swoją historię. Dawniej całe leczenie gośćca p.p. opierało się głównie na metodach fizycznych w różnych postaciach. Obecnie obok leczenia fizykalnego główny nacisk w leczeniu gośćca p.p. kładzie się na chemoterapię, a ostatnio także na hormonoterapię.

Wybitnie korzystne wyniki Hench'a i współpracowników w leczeniu schorzeń objętych nazwą rheumatoid arthritis przy pomocy frakcji hormonalnej nadnercza odpowiadającej chemicznie związkowi E Kendalla (17-hydroksy — 11-dehydrokorticosteron) oraz przy pomocy kortikotropowego hormonu przysadki każą się spodziewać, że w tym sposobie leży dalsza przyszłość postępowania leczniczego w schorzeniach gośćcowych.

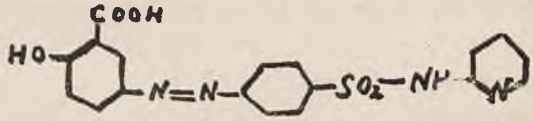
Spostrzeżenia i wyniki lecznicze Hench'a znalazły doświadczalną i teoretyczną podbudowę w licznych pracach Selye'go, który wykazał znaczenie hormonalnego zespołu nadnerczowo-przysadkowego dla zdolności przystosowania się ustroju do szkodliwych wpływów takich czynników, jak np. zimno, głód, zakażenie, wysiłek fizyczny. Zachwianie równowagi między poszczególnymi frakcjami hormonalnymi kory nadnercza, które następuje pod wpływem jednego z wymienionych czynników wstrząsowych, może prowadzić do zwiększonej produkcji frakcji hormonalnej, regulującej gospodarkę elektrolitów (mineralokortikoidy), co — jak wykazały doświadczenia na zwierzętach — doprowadzić może do powstania zmian gośćcowych w stawach.

Nie jest wyłączone, że na drodze pobudzenia czynności nadnerczy polegają korzystne wyniki uzyskiwane w schorzeniach gośćcowych przy pomocy leczenia tkankowego metodą Fiłatowa.

W zakresie środków chemicznych pierwsze miejsce zajmują jeszcze sole złota i miedzi.

Obok tych środków w ostatnich latach został wprowadzony do lecznictwa preparat wyprodukowany w Szwecji pod nazwą handlową Salazopyrin, który pod względem chemicznym jest związkiem 4 (Pyridil -2- amidosulfonyl 1) -3'-carboxy -4'- oxy- azobenzolum czyli prościej określając Salicylazosulfapiridyna. Jest to więc, jak widzimy, połączenie azowe sulfapiridyny z kwasem salicylowym.

Wzór strukturalny tego związku przedstawia się następująco:



Związek ten, jak stwierdził w swych doświadczeniach Helander, ma mieć szczególne powinowactwo do tkanki łącznej bogatej we włókna sprężyste, wykazał on bowiem, że wszystkie kwaśne związki azowe mają powinowactwo do tkanki łącznej bogatej we włókna sprężyste.

Dotychczasowe doniesienia nie pozwalają na ostateczne wyrobienie sobie zdania o wartości tego preparatu w schorzeniach gośćcowych. Prace te dotyczą przeważnie działania leczniczego Salazopiryny we wrzodziejącym zapaleniu jelit i w mniejszym stopniu w schorzeniach gośćcowych. Wykazują przy tym dużą rozbieżność zarówno w ocenie wartości leczniczej, jak też i toksyczności tego preparatu.

W tej sprawie znamienne są liczne prace Nanny Schvartz z Kliniki Stockholmskiej, która swoje obserwacje robiła przez szereg lat (od r. 1940 — 1948) na dużym stosunkowo materiale chorych w przypadkach wrzodziejącego zapalenia jelit oraz ostrego i przewlekłego gośćcowego zapalenia stawów.

Stosując jako dawkę początkowo 1 g Salazopiryny 6× dziennie aż do czasu uzyskania poprawy, a następnie stopniowo obniżając tę dawkę, podawała przez wiele miesięcy, a nawet od 1 do 3 lat małe dawki po 0,5 g 3 × dziennie. Dawki te miały chronić przed nawrotem lub nasileniem procesu chorobowego.

Przy takim stosowaniu tego preparatu podaje bardzo korzystne wyniki lecznicze. W przypadkach wrzodziejącego zapalenia jelit i ostrego gośćcowego zapalenia stawów notuje trwałe wyleczenie lub wybitną poprawę w 90% leczonych przypadków. Natomiast w przypadkach przewlekłego zapalenia gośćcowego stawów uzyskała trwałą poprawę tylko w 40%, uzasadniając ten stosunkowo niski procent korzystnych wyników nawrotami cierpienia z powodu zbyt krótkiego stosowania leku.

Z objawów toksycznych podaje jedynie w nielicznych przypadkach wystąpienie gorączki i wysypki skórnej.

O korzystnych wynikach leczenia Salazopiryną wrzodziejącego zapalenia jelit donoszą

również J. A. Bargen oraz R. Lagercrantz.

Odmienne stanowisko w ocenie wartości leczniczej Salazopiryny w przewlekłym gośćcowym zapaleniu stawów zajmują Sinclair i Duthie.

W doświadczeniach swych stwierdzili dużą toksyczność tego preparatu przy stosunkowo niewielkich i niepewnych dodatnich wynikach leczniczych.

Korzystając z przydziału Salazopiryny przez Ministerstwo Zdrowia, przeprowadziłem badania nad działaniem tego preparatu na materiale chorych Oddziału Schorzeń Gośćcowych P. I. B.

Materiał ten obejmował 22 chorych, w tym 20 kobiet i 2 mężczyzn, cierpiących na pierwotnie przewlekły gościec stawowy, z silnie zaznaczonymi objawami zapalnymi (silna bolesność, duża szybkość opadania krwinek) oraz dosyć daleko posuniętymi zmianami stawowymi, przeważnie II i III stopnia. Chorzy pozostawali w obserwacji przeciętnie od sześciu do dwunastu tygodni. Dostawali w tym okresie doustnie zależnie od tolerancji ze strony przewodu pokarmowego i układu krwiotwórczego od 3 do 8 tabletek a 0,5 g Salazopiryny pro die, przy dobrej tolerancji sumarycznie przeciętnie od 300 — 500 tabletek. Przed rozpoczęciem leczenia poddawano każdego chorego dokładnemu badaniu internistycznemu ze szczególnym uwzględnieniem obrazu krwi a w czasie leczenia przeprowadzano w odstępach 2 — 3 tygodni kontrolne badania krwi i moczu, a w szczególnych przypadkach próbę Takata-Ary. Z badań tych na szczególną uwagę zasługują badania morfologiczne krwi oraz odczyn Biernackiego (O.B.).

Wykazaliśmy, że w 14 przypadkach, tj. około w 70% badanego materiału zaznaczył się wyraźnie spadek liczby ciałek czerwonych i ilości hemoglobiny, który nie przekraczał jednak 30% wartości początkowej.

Spadek ten występował w jednych przypadkach w 2 albo 3 tygodniu leczenia po zażyciu od 100 — 200 tabl. Salazopiryny, w innych zaś w ciągu dalszych tygodni po zażyciu większej ilości tabletek. W przypadkach wyraźnego obniżenia się liczby ciałek czerwonych i ilości hemoglobiny zmniejszałem dawkę dobową Salazopiryny do 4 a najczęściej do 3 tabletek i dodawałem Ferrum reduct. a 0,3 3 × dziennie, w niektórych przypadkach łącznie z preparatami wątrobowymi. Po dwóch lub trzech tygodniach takiego leczenia ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny wracała do wartości wyjściowej lub nawet ją przewyższała.

W 10 przypadkach zaznaczył się również spadek liczby ciałek białych w granicach od 10 — 20% wartości początkowej.

W 11 przypadkach w obrazie odsetkowym wystąpił niewielki spadek obojętnochłonnych granulocytów i przesunięcie obrazu w lewo.

W 2 przypadkach, a mianowicie u chorych nr kol. 12 i 19 wystąpiła wyraźna hipogranulocytoza i monocytoza.

U chorej Nr kol. 12 wobec wybitnych zmian w obrazie krwi i stanie ogólnym (gorączka, zawroty głowy, ból gardła) zmuszony byłem przerwać dalsze podawanie Salazopiryny. Bezwłoczne zastosowanie leczenia w postaci zastrzyków preparatów wątrobowych i doustnego podawania preparatów żelaza doprowadziło w ciągu 2 tygodni do wyraźnej poprawy tak w obrazie morfologicznym krwi, jak też i w stanie ogólnym. U chorej Nr kol. 19 oprócz hipogranulocytozy i monocytozy wystąpiła pokrzywka i swędzenie skóry, po obniżeniu jednak dawek dobowych Salazopiryny do 3 tabletek i dodaniu Ferrum reduct. 3 × dziennie a 0,3 wystąpiła w ciągu 10 dni wybitna poprawa w obrazie odsetkowym, a pokrzywka i swędzenie ustąpiły.

Z innych objawów toksycznych u 12 chorych, tj. ponad 50% wystąpiły nudności, brak apetytu; objawy te ustępowały po podaniu przez kilka dni kwasu solnego z pepsyną.

U 3 chorych wystąpiła pokrzywka, swędzenie skóry i gorączka do 39° C, które po obniżeniu dobowych dawek Salazopiryny do 3 tabletek w ciągu kilku dni ustępowały.

Poza wyżej wymienionymi innych objawów toksycznych w czasie podawania Salazopiryny nie stwierdziłem.

Kontrolne badania moczu przeprowadzane w czasie leczenia w odstępach dwutygodniowych nie wykazały zmian u żadnego chorego.

W 2 nawet przypadkach, w których na początku leczenia wykryto ślad białka w moczu, przy końcu leczenia ślad białka ustąpił.

Wykonana w ostatnim tygodniu leczenia u 4 chorych próba Takata-Ary wypadła ujemnie.

Przed omówieniem wyników leczenia należy poświęcić kilka słów sprawie dawkowania. W początkowym okresie leczenia wszyscy chorzy dostawali po 8 lub 6 tabl. Salazopiryny niezależnie od stopnia zmian chorobowych. Dawkę

tę obniżałem do 3 lub do 4 tabl. dopiero w razie wystąpienia objawów toksycznych. Poza leczeniem Salazopiryną nie stosowałem żadnego innego leczenia farmakologicznego, z innych zabiegów leczniczych stosowałem jedynie u cięższej chorych zwłaszcza z zanikami mięśniowymi łagodne zabiegi fizykalne, naświetlanie lampą Sollux oraz masaże.

Wyniki lecznicze przedstawiają się następująco:
u 14 chorych, tj. około 70% badanego materiału wystąpiła wyraźna poprawa, która wyrażała się ustąpieniem lub zmniejszeniem bolesności i lepszą ruchomością zajętych stawów, lepszym ogólnym samopoczuciem oraz zmniejszeniem szybkości opadania krwinek (O.B.).

Poprawa ta zaznaczała się niezależnie od stopnia zmian chorobowych w jednych przypadkach już pod koniec drugiego tygodnia po zażyciu około 100 tabl. Salazopiryny, w innych w 4 — 8 tygodniu leczenia po zażyciu większej ilości tabletek, w 3 przypadkach dopiero po zażyciu około 300 tabl. Salazopiryny. Chorzy, u których wystąpiła poprawa po części wykazywali duże zmiany stawowe, które w używanej przez nas skali określamy jako zmiany III stopnia, przez co rozumiemy wyraźną osteoporozę, uszkodzenie chrząstki i tkanki kostnej podchrzęstnej, znaczne ograniczenie ruchomości, przykurcze, nadwichnięcia, zaniki mięśniowe.

W przypadkach tych zaznaczała się ponadto wyraźna czynność sprawy zapalnej, wyrażająca się w dużej szybkości opadania krwinek i silnej bolesności. Częściowo zaś były to przypadki lżejsze, o mniejszych zmianach stawowych, ograniczających się do zaznaczonej osteoporozy, mniej lub bardziej znacznych obrzęków i ograniczenia ruchomości czyli zmiany II stopnia używanej przez nas skali. W tych przypadkach również zaznaczała się wyraźna aktywność sprawy zapalnej.

Bez poprawy pozostało 5 chorych. Były to przypadki o II lub III stopniu zmian stawowych, z silnie zaznaczonymi objawami zapalnymi zupełnie oporne na wszelkie dotychczas stosowane środki i metody leczenia.

U 2 chorych Nr kol. 12 i 14 wobec wybitnie toksycznego działania Salazopiryny na układ krwiotwórczy przerwałem podawanie Salazopiryny i oba te przypadki pozostały bez poprawy.

U jednego chorego Nr kol. 6 wystąpiło pogorszenie. Był to chłopiec 19-letni, u którego proces chorobowy przebiegał wybitnie złośliwie, doprowadzając w ciągu jednego roku do rozległych zmian destrukcyjnych w stawach i ogromnego wyniszczenia w stanie ogólnym. Wszystkie stosowane w tym przypadku środki lecznicze (prep. złota, nitrogranulogen, leczenie hormonalne, fizykoterapia) okazały się bezskuteczne. Omawiając wyniki lecznicze, należy zwrócić uwagę na zachowanie się szybkości opadania krwinek (O.B.).

W 15 przypadkach, tj. ponad 70% badanego materiału zaznaczył się wyraźny spadek szybkości opadania krwinek (O.B.), w tym w 8 przypadkach o 50% i więcej.

Ponadto chciałbym jeszcze zaznaczyć, że stosowane u pewnej części chorych zabiegi fizykalne w postaci naświetlania lampą Sollux i masaży oraz sam pobyt w warunkach szpitalnych (leżenie w łóżku, odpowiednie żywienie) nie wpłynęły w większym stopniu na wyniki lecznicze.

Poprawa bowiem występowała zarówno u tych chorych, u których stosowano wymienione zabiegi, jak też u tych, u których tych zabiegów nie stosowano. Chorzy, u których brak było poprawy, wszyscy korzystali z tych zabiegów.

Sam pobyt chorych w warunkach szpitalnych również nie mógł zatrzeć obrazu wyników leczniczych, ponieważ niektórzy chorzy leczyli się przez szereg tygodni na naszym oddziele, zanim rozpoczęli leczenie Salazopiryną, po którym występowała poprawa.

Odnośnie tych przypadków, w których wystąpiła poprawa chciałbym jeszcze dodać, że 11 z tych chorych po opuszczeniu szpitala nawiązało ze mną łączność. Stan tych chorych przedstawia się następująco:
u 2 chorych w 2 tygodnie po opuszczeniu szpitala wystąpiło pogorszenie (do stanu, jak przed leczeniem Salazopiryną). W jednym natomiast przypadku wystąpiło pogorszenie w 8 miesięcy po opuszczeniu szpitala. Chora w tym czasie zażywała małe dawki Salazopiryny 0,5 g 3 × dziennie. W 8 miesiącu wystąpiły u chorej objawy toksyczne: pokrzywka, gorączka i nudności, co uniemożliwiło dalsze stosowanie leku.

U 8 chorych poprawa utrzymuje się już około 9 miesięcy, 4 z nich brało w tym czasie małe podtrzymujące dawki Salazopiryny (3 × dziennie a 0,5 g).

W wyniku moich dotychczasowych badań dochodzę do następujących wniosków:

1) w arsenale dotychczas stosowanych środków leczniczych w gośćcu p.p. należy uważać Salazopirynę jako lek wartościowy;

2) lek ten powinno się stosować w przypadkach raczej cięższych o nasilonym procesie zapalnym, które stanowią przeciwwskazania do leczenia balneologicznego, zwłaszcza jeżeli w tych przypadkach wyłaniają się trudności w stosowaniu preparatów złota;

3) wobec stosunkowo dużej toksyczności tego środka przy stosowaniu wyższych dawek dobowych należy podawać dawki raczej niższe od 3 — 6 tabl. a 0.5 g na dobę. Przypadki, które po zażyciu od 200 — 300 tabl. nie wykazują poprawy, należy uważać za oporne, a dalsze podawanie Salazopiryny za niecelowe. Natomiast w przypadkach, w których udało się uzyskać pomyślne wyniki lecznicze należało by dążyć do podtrzymania uzyskanej poprawy przez podawanie małych dawek Salazopiryny w ciągu dłuższego czasu. W czasie leczenia wskazane są kontrolne badania krwi;

4) niewielka toksyczność niskich dawek Salazopiryny pozwala na zaliczenie do przeciwwskazań w stosowaniu Salazopiryny takich stanów, jak cięższego stopnia niedokrwistość oraz inne schorzenia układu krwiotwórczego, uszkodzenie miąższu wątrobowego, cięższe schorzenia nerek.

PIŚMIENNICTWO:

1. Barge J. A.: Treatment of ulcerative colitis with Salicylazosulfapyridine (Salazopyrin). Med. Clin. N. Amer. Mayo Clinic Numb. July 1949 r. str. 935—942. — 2. Charcot: wg Francis Bach. M. A. M. D. (Oxford) 1938. Choroby gośćcowe: rozpoznanie i leczenie. — 3. Fiłatow W. P.: wg Bober — Pol. Tyg. Lek. 1950 R. V. Nr 1, str. 17—21, Nr 2. str. 72—75, Nr 3 str. 101—104 i Nr 4 str. 145. — 4. Fletcher E.: Med. World, 1944. *60*, str. 697. — 5. Helander S.: wg Swartz. Bull. schweiz. Akad. d. med. Wissensch. 1948, vol. 3, str. 312. — Hench Ph. and Others: Adrenocortical Hormone in Arthritis. — Ann. of the Rheum. Dis. 1949, vol. 8, str. 97—105. — 7. Lagercrantz R.: Ulceros colit hos barn (Ulcerative colitis in children) Nord. Med. 1949, *41*, str. 258 — 8. Mach Rene: La cortico — surrenale en clinique. Schweiz. Med. Wochenschr. 1950. vol. 80. Nr 7, str. 173—177. — 9. Ponse K.: La fonction sexuelle de la cortico-surrenale Schweiz. Med. Wochenschr. 1950 vol. 80, Nr. 7, str. 170—173. — 10. Reichstein T.: Chemie der Nebennierenrindenhorrmone Schweiz. Med. Wochenschr. 1950, vol. 80. Nr 7. str. 169. — 11. Selye H: wg Annales d'Endocrinologie. 1946, vol. VII. Nr 5—6. str. 289—401. — 12. Sinclair R. i Duthie J.: Salazopyrin in the treatment of Rheumatoid arthritis Ann. of the Rheum. Dies. 1949. vol. VIII, Nr 3, str. 226—231. — 13. Svartz N.: Ueber die therapeutische Wirkung der Azoverbindungen der Salicylsäure mit Sulfapreparaten — Bull. schweiz. Akad. d. med. Wissensch. 1948. vol. III, str. 311—319. — 14. Svartz N.: The treatment of 124 cases of ulcerative colitis with Salazopyrin XX nrd. kongr. for inv. medicin. Acta med. Scandinav. 1948, suppl. 206, str. *465*—471. — 15. Supniewski J.: Kora nadnerczy. Farm. Pol. 1950, R. VI, str. 308—312. — 16. Supniewski J.: Kortison nowy lek przeciwgośćcowy, Farm. Pol. 1949. R. V, str. 486—488. — 17. Verzár F.: Stoffwechselwirkungen des Nebennierendindenhormone. Scnweiz. Med. Wochenschr. 1950, vol. 80, Nr 18. str. 468—475.

Jakub PENSON i Joanna MUSZKOWSKA

Niedoczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akad. Med. w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. J. Penson).

Zmiany zanikowe dotyczące kilku lub wszystkich gruczołów dokrewnych oraz związany z tym obraz kliniczny były oddawna przedmiotem dociekań naukowych. Po opisaniu przez autorów francuskich (Claude, Gougerot, Falta) pierwszych podobnych przypadków sekcyjnych, zaczęto zastanawiać się nad etiologią tej sprawy. Znajdowane zmiany zanikowe, dotyczące przeważnie przysadki, gruczołów płciowych, tarczycy i nadnerczy przypisywano równoczesnemu schorzeniu tych gruczołów. Poglądy na etiologię tej sprawy nie były zgodne i tak, gdy niektórzy za czynnik etiologiczny przyjmowali gruźlicę, kiłę czy alkoholizm, Zondek wypowiada się przeciwko tym poglądom, nie stwarzając jednak własnej hipotezy. Prawdziwym przewrotem w zapatrywaniach na tę sprawę była praca Simmondsa ogłoszona w 1914 roku, w której autor opisał przypadek zaniku przysadki mózgowej. Aczkolwiek Simmonds nie znalazł zmian histologicznych w innych gruczołach dokrewnych, obraz kliniczny przemawiał za niedoczynnością wielogruczołową.

Prace doświadczalne (Smith) dowiodły, iż usunięcie przedniego płata przysadki mózgowej u dorosłych szczurów powoduje charłactwo oraz zaniki w obrębie gruczołów płciowych, tarczycy, przytarczyc, kory nadnerczy, doprowadzając wreszcie do śmierci zwierzęcia. Pomimo że u człowieka wtórne zmiany w gruczołach dokrewnych po zniszczeniu przysadki nie są regułą, tym nie mniej zdarzają się dość często. Uważa się, iż są one skutkiem braku czy też zmniejszonej ilości hormonów tropowych przedniego płata przysadki.

Uszkodzenie przedniego płata przysadki czyli tzw. zespół Simmonds'a jest schorzeniem dotyczącym głównie kobiet w wieku od 20 do 60 lat, które rodziły. Fakt ten podany przez Simmondsa, następnie przez potwierdzony

licznych autorów naprowadził na wiązanie uszkodzeń przysadki mózgowej z ciążą i porodem. Chodzi tu mianowicie o powstawanie zakrzepów w naczyniach przysadki jako skutek szybkiej inwolucji gruczołu po porodzie lub o wylewy krwawe do przysadki w czasie samego aktu porodowego (Sheehan) z następową martwicą i zwłóknieniem przysadki.

Ponieważ zniszczenie przedniego płata przysadki może w różnym stopniu wpłynąć na czynność innych gruczołów dokrewnych, opisano oprócz charakterystycznych postaci zespołu Simmondsa różnorodne obrazy schorzenia, wśród nich obrazy przypominające całkowicie obrzęk śluzakowaty lub chorobę Addisona.

Istnieją jednak dane pozwalające w tych zespołach ustalić, iż pierwotne schorzenie dotyczy przysadki, a zespół wielogruczołowy jest sprawą wtórną. Obrzęk śluzakowaty pochodzenia przysadkowego jest schorzeniem, na które pierwszy zwrócił uwagę Sheehan.

Wczesne objawy tego cierpienia zjawiają się wkrótce po porodzie. Do pełnego obrazu dochodzi zwykle po 20 — 30 latach. Po porodzie nie ma laktacji, macica zmniejsza się bardziej niż normalnie, miesiączka nie powraca. Zjawia się apatia i wrażliwość na zimno. Sheehan podaje, iż o ile dawniej do rozpoznania uszkodzenia przysadki koniecznym objawem było wychudzenie, obecnie jest inaczej. Niedoczynność przysadki pod postacią obrzęku śluzakowatego charakteryzuje się dobrym stanem odżywienia przy równoczesnym zmniejszeniu łaknienia. Z innych objawów podaje wczesne wypadanie włosów zwłaszcza na łukach brwiowych, pod pachami i na spojeniu łonowym. Do powyższego zespołu zalicza się: niski metabolizm, niski poziom cukru we krwi, wysoki poziom cholesterolu. Po 20 — 30 latach dochodzi zwykle do zaburzeń psychicznych. Według Breitmana mamy w tych przypadkach do czynienia z oligofrenią, utratą pamięci, spowolnieniem reakcji psychomotorycznych. Rzadziej dochodzi do pełnego obrazu psychozy z katatonią i halucynacjami. Przypadek tego rodzaju, który uznaliśmy jako obrzęk śluzakowaty pochodzenia przysadkowego (myxoedema hypophysaria) mieliśmy możność obserwować w III Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku.

Dotyczył on chorej M. W., lat 48, wdowy, robotnicy rolnej, którą przyjęto na naszą Klinikę 18 kwietnia 1950 roku (Nr Ks. Gł. 241). Zebranie wywiadu u chorej natrafiało na duże trudności. Składały się na to niedokładnie obserwowane przez chorą początek i przebieg choroby oraz niechętne i bardzo powolne odpowiadanie na zadawane pytania. Z zebranych danych wynikało, iż dolegliwości rozpoczęły się mniej więcej przed pięcioma laty. Poczuła wówczas narastające osłabienie oraz zauważyła obrzęki dotyczące głównie twarzy, kończyn górnych i dolnych. Nie przerywała jednak pracy domowej w gospodarstwie wiejskim. Zarówno uczucie osłabienia, jak i obrzęki nasilały się z czasem, co zmusiło ostatecznie chorą do pozostawania w łóżku. Od tej pory siły nie powracały. Okresami bywała bardziej lub mniej obrzęknięta. Od paru miesięcy pozostaje stale w łóżku na skutek nie dającego się przezwyciężyć wyczerpania. Jak podaje chora, w okresie pojawienia się po raz pierwszy obrzęku, włosy pod pachami, na spojeniu łonowym i łukach brwiowych całkowicie wypadły. Owłosienie głowy znacznie przerzedziło się. Nie poci się. Łaknienie całkowicie upośledzone, stolce zaparte, mocz oddaje w ilościach bardzo małych.

Miesiączkowała regularnie, jednakże tylko do 39 r. życia. Była czterokrotnie w ciąży. Troje dzieci zmarło we wczesnym dzieciństwie, jeden syn dorosły, zdrowy.

Badanie przedmiotowe z dnia 19 kwietnia 1950 roku:

stan ogólny chorej bardzo ciężki. Twarz duża, odęta, o wyrazie apatycznym, nie wykazuje żadnego zainteresowania otoczeniem, ani przeprowadzanym badaniem. Przytomna; mówi bardzo wolno; odnosi się wrażenie jakby każde słowo i każdy ruch sprawiały chorej trudności. Nie wstaje, o własnych siłach nie potrafi usiąść. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra o barwie mlecznej kawy, bez większych skupień barwika, sucha, gruba, pomarszczona, łuszczy się na całym ciele. Brak zupełny owłosienia na łukach brwiowych, pod pachami i na wzgórku łonowym. Tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta, szczególnie obficie rozłożona w pasie biodrowym. Obrzęki niewielkiego stopnia na twarzy oraz na podudziach. Obwodowe węzły chłonne niemacalne. Źrenice równe, okrągłe; na światło reagują prawidłowo. Śluzówki jamy ustnej różowe, wilgotne, skupień barwi-

ka nie stwierdza się. Język obłożony szarobiałym nalotem, zębów niewiele, liczne korzenie zębów martwych. Migdałki podniebienne niepowiększone. Gruczoł tarczowy niemacalny. W obrębie układu oddechowego brak zmian patologicznych. Serce w granicach normy. Akcja równa, miarowa 64/min. Nad koniuszkiem i wielkimi pniami naczyniowymi dwa tony czyste, głuche. Tętno nitkowate. Ciepłota ciała poniżej 36° C. W obrębie jamy brzusznej powłoki wiotkie, rozstępów skórnych nie stwierdza się. Wątroba i śledziona niemacalne. Odruchów ścięgnistych nie udaje się wywołać.

W ciągu dni następnych chora skarży się na pojawiające się nagle uczucie wielkiego osłabienia. Wydaje się wówczas chorej, że mdleje. W tych stanach tętno zwalnia się do około 40/min. i staje się bardzo słabo wyczuwalne. Zauważono także, że wieczorami jest niespokojna, mówi niezrozumiale dla otoczenia. Zapytywana w tym czasie wykazuje zupełną orientację co do własnej osoby, miejsca, czasu i otoczenia; podaje natomiast urojenia o charakterze prześladowczym oraz halucynacje słuchowe

W obrazie anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. W moczu — c. gat. 1018, leuk. 60—70 w polu widzenia, erytr. ani białka nie wykryto. Odczyn Biernackiego 45/67; RR 90/60 mm Hg.

Dobowa ilość moczu około 1/2 litra.

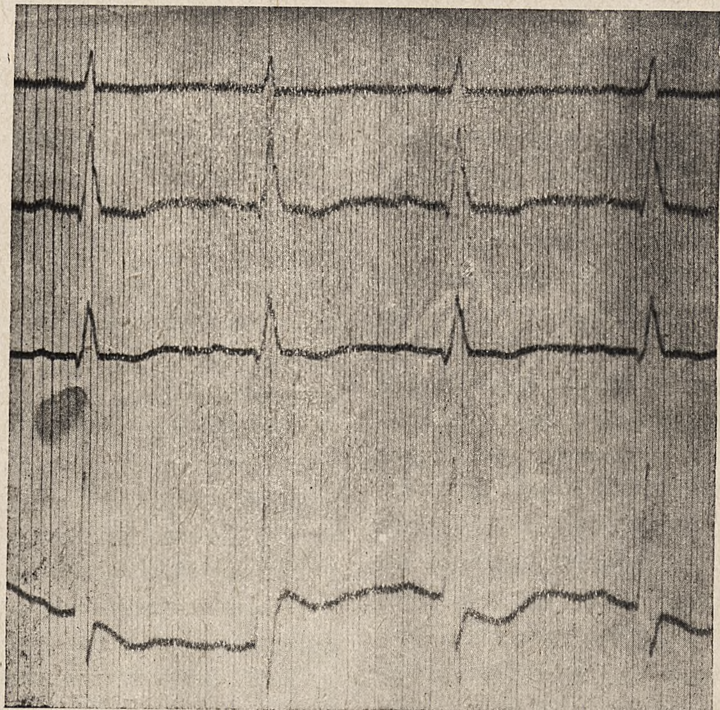
Odczyn Wassermanna i kłaczkujący w surowicy krwi ujemny.

Rtg. klatki piersiowej i przewodu pokarmowego bez zmian patologicznych. Podstawowa przemiana materii minus 36.

Cukier we krwi na czczo 80 mg%. Cholesterol we krwi 200 mg%. Reszta azotowa 41,8 mg%. Krzywa cukru po podwójnym obciążeniu glukozą dała najwyższy poziom 140 mg%.

W krzywej elektrokardiograficznej woltaż niski. Załamki P_1 i T_1 płaskie, $T_{2,3}$ ujemne.

Biorąc pod uwagę przedstawiony powyżej obraz kliniczny, rozpoznaliśmy u naszej chorej niedoczynność gruczołu tarczycowego. Chodziło jednak o ustalenie, czy jest to niedoczynność pierwotna, czy też wtórna, będąca skutkiem uszkodzenia przysadki mózgowej.



Krzywa elektrokardiograficzna

i węchowe. Wykonaliśmy badania dodatkowe, o ile pozwalał na to stan chorej.

Morfologia krwi: erytr. 2.750.000, Hb 62, index 1,14, leuk. 4.9000, eoz. 4, pał. 15, segm. 52, limf. 27, mon. 2.

Ponieważ stan chorej pogarszał się stale, rozpoczęliśmy podawanie preparatu tarczycy wyrobu krajowego po 6 tabletek a 0,1 g dziennie. Po sześciu dniach leczenia stan chorej pogorszył się znacznie. Tętno z 64 na min. wzrosło do

120/min. i stało się nitkowate. Chora miała rozlane bóle brzucha, oddawała 6 — 7 płynnych stolców na dobę, wymiotowała.

Wobec tego zaniechano podawania preparatów tarczycowych i zastąpiono je preparatami kory nadnercza.

Stan chorej nie poprawiał się nadal i po upływie 4 tygodni zmarła.

Ze względu na wręcz szkodliwe działanie preparatów tarczycy oraz na tak charakterystyczny dla niedomogi przysadki brak owłosienia na częściach rodnych, pod pachami i na łukach brwiowych rozpoznaliśmy u chorej niedoczynność przedniego płata przysadki pod postacią obrzęku śluzakowatego.

Za wyraz uszkodzenia innych gruczołów dokrewnych uważaliśmy zanik miesiączki w 39 r. życia, astenię oraz niskie ciśnienie krwi.

Rozpoznanie nasze zostało potwierdzone przez badanie anatomo-histopatologiczne wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej *.

czonych jądrach i jasno-niebieskiej zarodzi. Brak komórek kwaso- i zasadochłonnych. Od torebki wnika w miąższ szerokie pasmo tkanki łącznej.

Tarczyca: prawie zupełny brak budowy pęcherzykowej. Miąższ zbudowany jest z litych ognisk komórkowych, przypominający nabłonek pęcherzykowy oraz z rozlanej tkanki limfatycznej.

Nadnercza: budowa drobnowidowa prawidłowa.

Jajnik: rozległy rozrost szklistej tkanki łącznej. Dość liczne ciałka białawe.

Rokowanie w przebiegu myxoedema hypophysaria jest bardzo ciężkie. Śmierć może zjawić się w wyniku samego schorzenia lub — co zdarza się częściej — z powodu przypadkowego zakażenia. Obserwowano poprawy samoistne przy powtórnym zajściu w ciążę. Jak podkreśla S e e h a n, tłumaczy się to przerostem zachowanej części przysadki, która po porodzie nie ulega inwolucji.



Rys. 2
Gruczoł tarczowy pow. 100×

Wykazało ono, co następuje: atrophia hypophysei, thyroideae, glandulae suprarenalis, ovariorum. Atrophia et anaemia universalis pulmonum, cordis, hepatis, renumque. Steatosis myocardii degenerativa. Enterocolitis mucosa chronica.

Waga	przysadki	550 mg	(norma	660—740 mg)
„	tarczycy	18 g	(„	30— 60 g)
„	nadnerczy	2,5 g	(„	4,8— 7,3 g)
„	jajnika	2,5 g	(„	5— 10 g)

Badanie histopatologiczne: przysadka część przednia — komórki bardzo drobne o zagęsz-

Szkodliwe działanie tyroidyny jest prawdopodobnie skutkiem występującej u tych chorych ostrej niedomogi kory nadnercza. Z tego względu proponują podawanie obok tyroidyny preparatów kory nadnerczy oraz stężonej soli kuchennej dożylnie.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a s t e n i e P. A., G e p s W., T a g n a n R.: La semaine des hôpitaux. Nr 65, 1950 r. — 2. B e r Artur; Endokrynologia, Książka 1947 r. — 3. B o y d W.: A text bock of pathology, London 1947 r. — 4. B r e i t m a n M. J.: Kliniczeskaja semiotika i diferentialnaja diagnostika endokrinnych zabolewanij, Leningrad 1949 r. — 5. C o o k R. T., S h e e h a n: Brit. Med. Journal, Nr 4659. 22. IV. 1950 r. — 6. K a m e r o n A.: Osnowy endokrinołogii, Moskwa. 1948 r. — 7. L e w i s M., H u r x t h a l: Myxoedema and its various causes. Symposium on thyroid surgery. 1945 r. — 8. R a v i-

* Przez kierownika Prof. Dra med. Wilhelma C z a r n o c k i e g o i Dr Ewę B o y o w ą.

n a A., P a t e l J.: Traité de Médicine, T. XIII. Maladies des glandes endocrines 1949 r. — 9. S e e h a n: Lancet, 1950, II, 321. — 10. S e e h a n, M u r d o c h: Lancet, 1939, I, 818.

Dr med. Adam LUBELSKI Kraków
adiunkt Kliniki

Wskazania i sposoby operowania zmian położenia narządu rodnego kobiety przez pochwę

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Stefan Schwarz).

Metody operacyjnego leczenia zmian położenia narządu rodnego kobiety doprowadzono w chwili obecnej do pewnej doskonałości. Niemniej jednak cała gama ich odmian posiadających w tej chwili prawo obywatelstwa i rywalizujących o prymat świadczy dosadnie o potrzebie dalszego jeszcze opracowania i sprecyzowania wytycznych postępowania.

Domeną dla wyboru pochwowej drogi operowania są obniżenia i wypadnięcia obu ścian pochwy wraz ze zmianą fizjologicznego położenia pęcherza moczowego i prostnicy lub też bez tych zmian, dalej obniżenie macicy, jej częściowe i zupełne wypadnięcie przy równoczesnym, charakterystycznym w tych razach, jej tyłopochyleniu i położeniu z ewentualnie towarzyszącym wydłużeniem szyjki macicznej.

Z wymienionych przemieszczeń, leczenie odosobnionych zmian położenia samych ścian pochwy, bez narządów sąsiednich, nie wymaga specjalnego omówienia jako nie związane z moim tematem.

Mechanizm powstawania pozostałych zmian jest czynnikiem prawie że decydującym dla ustalenia wskazania i sposobu leczenia. I tak urazy naruszające anatomiczną całość i upośledzające elastyczność i potencjał czynnościowy tkanek po przebytych porodach, zwłaszcza operacyjnych oraz stany asteniczno-ptotyczne, konstytucjonalnie obniżające wydolność rusztowania więzadłowego i mięśniowego, decydującego o statyce narządu rodnego, jak również zmiany starcze są właściwie wyłącznymi przyczynami przemieszczeń. W tej sytuacji dane są optymalne warunki dla działania tłoczni brzusznej jako motoru powstającego przemieszczenia.

O ustaleniu wskazań do zabiegu jako też o wyborze metody operacyjnej decyduje jeszcze poza tym cały szereg czynników, a mianowicie: wiek chorej, potrzeba zachowania zdolności rozrodczej, warunki anatomiczne, wydolność funkcjonalna aparatu więzadłowego i mięśni przepony miednicowej, zmiany chorobowe macicy— w szczególności zaś szyjki macicznej, ogólny stan somatyczny i psychiczny, stwierdzenie postępującego przemieszczenia narządu rodnego, zawód chorej, wreszcie życzenia chorej odnośnie radykalizmu leczenia. Nietrzymanie moczu, dotkliwy i upośledzający objaw tego cierpienia, stanowi również niewątpliwie wskazanie dla interwencji operacyjnej i w pewnym sensie moment zwrotny w decyzji o wyborze metody zabiegu.

Ogólnie przyjęto kierować się przy wyborze metody operacji przemieszczeń narządu rodnego tendencją przywrócenia jak najbardziej fizjologicznego stanu pierwotnego, co uważane jest za równoznaczne z zamierzonym efektem. Moim zdaniem nie jest to jedynie słuszne rozumowanie. Sposoby postępowania, które znoszą momenty sprzyjające mechanizmowi powstawania przemieszczeń, zwłaszcza u starszych lub niezainteresowanych w utrzymaniu rozrodczości chorych, choć nie przywiązują żadnej wagi do przywrócenia fizjologicznego położenia, są może nawet bardziej celowe i to tym więcej, że mimo posuniętego radykalizmu są oszczędniejsze i mniej szokujące, a wraz z tym dają pewność trwalszych wyników niż metody wynikające z przesłanek poprzedniego założenia.

Na ogół wszyscy autorzy zgodnie uznają za najracjonalniejsze w sensie wyników te metody operowania, których efektem jest wyłączenie czynności rozrodczej, czy nawet zupełne usunięcie macicy. Stąd u młodych kobiet, u których operacja nie wyłącza możności rodzenia, wyniki są gorsze, a każdy odbyty następny poród sprzyja nawrotom i pogarsza stan.

Wśród różnych kategoryj przemieszczeń narządu rodnego odosobnione tyłozgięcie czy tyłopochylenie macicy w żadnym wypadku nie stanowi wskazania do korekcji drogą pochwową. Wskazanie takie jest uzasadnione jedynie w razie występowania retrodewiacji, jako charakterystycznej komponenty kompleksowego przemieszczenia narządu rodnego. W takim wypadku korekcja położenia macicy jest konieczna, celem wyprowadzenia jej z osi i kierunku działania ciśnienia śródbrzusznego. Jest to równoznaczne z wyłączeniem czynnika niezmiennie prowadzącego do obniżenia lub wypadnięcia narządu rodnego, a co najmniej

sprzyjającego powstawaniu nawrotów pooperacyjnych.

U kobiet w okresie przed- i klimakterycznym obniżenie lub wypadnięcie ścian pochwy z retroponowaną przeważnie macicą i przemieszczeniem pęcherza moczowego, powodującym nietrzymanie moczu, jest dostateczną podstawą dla wykonania przemieszczenia macicy międzypęcherzowo - pochwowego sposobem Schauty-Wertheima. Warunkiem jest niezbyt wielka, jak i nie zanadto starczemu zanikowi uległa macica.

Dodatkowe wykonanie plastyki tylnej ściany pochwy i dokładne zbliżenie ramion dźwigacza odbytu decyduje o wyniku zabiegu.

W razie stwierdzonego równocześnie wydłużenia szyjki macicznej ta ostatnia winna być amputowana, z uwagi na jej znaczenie w mechanizmie powstawania przemieszczeń narządu rodnego, względnie nawrotów pooperacyjnych. Jeśli jednak wydłużenie szyjki macicznej nie jest nadmiernie wyrażone, to wyprowadzona z kierunku działania tłoczni brzusznej i oparta o górny biegun cięcia dla plastyki tylnej ściany pochwy, sprzyja ona utrzymaniu się macicy w jej nowym i niezwykłym położeniu, przy czym obrzęk zastoinowy szyjki ustępuje samoistnie.

U kobiet młodych dotkniętych takimi zmianami ten rodzaj zabiegu stosowany jest w razie, gdy leczenie mniej radykalne, jak np. plastyka tkanki okołopęcherzowej wg Gersuny-Sängera, nie daje należnych szans, z uwagi na znaczny stopień przemieszczenia pęcherza i wybitne nietrzymanie moczu. W takim wypadku nie wolno zapominać o obezpładniającym zabiegu podwiązania trąbek. Wyłyżeczkowanie macicy obowiązuje w każdym wypadku przed przekwitaniem. U kobiet młodych stosunkowo rzadko zachodzi potrzeba tego rodzaju zabiegu. Przy znacznym stopniu przemieszczenia stosuje go się jednak z konieczności, zwłaszcza gdy chora rodziła już i posiada potomstwo, a zabieg innego typu nie uwolniłby chorej od jej cierpienia.

Stany wybitnego obniżenia, jako też częściowego wypadnięcia macicy i pochwy, zwłaszcza z dużym uchyłkiem pęcherzowym — cystoele i objawami nietrzymania moczu lub bez tychże, doskonale nadają się do leczenia tym samym sposobem u starszych kobiet, dając największą gwarancję przed nawrotami i bodajże 100% wyleczenia.

Należyty i trwały wynik zależy w dużej mierze od racjonalnego nałożenia szwów anteponujących i fiksujących macicę. Interponowanie zbyt dużej macicy, wymagającej defundacji lub nawet amputacji jest niekorzystne. Wydzielina przyranna zalega w zamkniętej przestrzeni między pęcherzem, ścianą pochwy i macicą, pogarszając w ten sposób wynik zabiegu.

Uzasadnioną przeszkodą dla wyboru niniejszej metody jest niedostateczna przestrzeń między pęcherzem a ścianą pochwy, np. przy nieznacznym obniżeniu ściany pochwy i pęcherza moczowego.
Natomiast wypadnięcie znacznego stopnia, pomimo pelotującego działania interponowanej macicy, nakazuje wykonanie plastyki tkanki okołopęcherzowej, by zapobiec mechanicznemu opadaniu zwiotczałego pęcherza moczowego na tylną ścianę trzonu macicy.

Unikać należy przecięcia ramion pęcherza — tzw. blasenpfeilerów — których działanie przypomina wpływ uzdy na układ szyi i łba końskiego. Naruszenie ich całości może spowodować zamiast efektu interpozycji efekt vaginaefiksacji, słowem częściowe cofnięcie się macicy.

Ujemną stroną tej metody jest nieco większe niebezpieczeństwo zatorów i zakrzepów.

Stany częściowego, a zwłaszcza zupełnego wypadnięcia macicy u starszych kobiet, doskonale nadają się do leczenia przez wycięcie macicy drogą pochwową. O wyborze jednej z obu wymienionych dotąd metod decyduje stan aparatu więzadłowego.

Nadmierne rozciągnięcie więzadeł i powięzi podtrzymujących, bądź to konstytucyjne bądź też w następstwie urazów porodowych przemawia raczej za pochwowym wycięciem macicy.

Pęcherzowo-pochwowe przemieszczenie macicy nie daje w tych razach widoków trwałego utrzymania wyniku zabiegu.

Za wycięciem macicy drogą pochwową u młodszych kobiet z zupełnym wypadnięciem narządu rodnego przemawiają głównie zmiany chorobowe szyjki macicznej. Chodzi tu przede wszystkim o pęknięcia szyjki znacznego stopnia, rozległe nadżerki i bielactwo czyli leukoplakię. Te same momenty mogą decydować również u starszych kobiet.

Wycięcie macicy przez pochwę przy wypadnięciu narządu rodnego jest do pewnego stop-

nia metodą wyboru, która zapewnia dobre i trwałe wyniki. Zaletą tej metody jest jednofazowe wykonanie zabiegu bez otwierania jamy brzusznej, przy zetknięciu z trzewiami i otrzewną na bardzo ograniczonej przestrzeni. Wstrząs operacyjny jest zdumiewająco mniejszy w porównaniu z laparotomią, a okazja do zakażenia śródotrzewnowego zredukowana jest do minimum.

Wydatna plastyka tylnej ściany pochwy ze zbliżeniem brzegów mięśnia dźwigacza odbytu, ustalenie nowo powstałego sklepienia pochwy i utworzenie z pozostałej części pochwy wąskiego i długiego kanału stanowi warunek optymalnych wyników.

Zbliżenie kikutów więzadeł krzyżowo-macicznych w znacznej mierze zapobiega nawrotom.

U kobiet starych, tzw. matron, nie uprawiających więcej życia płciowego, najbardziej oszczędną metodą leczenia zupełnego wypadnięcia narządu rodnego jest zabieg częściowego zeszycia ścian pochwy sposobem Neugebauera-Leforta.

Krótkotrwałość zabiegu, możność wykonania go w znieczuleniu miejscowym, mniejsze obawy powikłań o charakterze niedomogi krążenia, zatorów i zakrzepów oraz możność bardzo szybkiego uruchomienia operowanej składają się na wyjątkowe zalety tej metody.

Modyfikacje Kahra i Labhardta zdążają do uzyskania tego samego, kosztem mniejszego jeszcze urazu operacyjnego.

Wymienione metody, choć dalekie od radykalizmu, są najzupełniej wystarczające dla leczenia zmian położenia narządu rodnego u matron.

Resumując, muszę stwierdzić, że Klinika Krakowska uznaje omówione przeze mnie wskazania i sposoby jako celowe, racjonalne i godne polecenia z tym jednak, że każdy przypadek jest oceniany i traktowany zupełnie indywidualnie.

Takie postawienie sprawy znajduje potwierdzenie przez fakt, że cały szereg chorych ze zmianami położenia narządu rodnego operujemy również innymi sposobami niż wyżej omówione, uzyskując także dobre wyniki.

Wszechstronna ocena każdego przypadku oraz poziom techniki operacyjnej stanowią najistotniejsze kryteria dla wyboru właściwej metody leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Käuffler Raoul: Indikation und Leistung der Interpositionsoperation. Archiv für Gynäkologie. 1942 r., str. 329—350. — 2. Jaschke R.: Die Lageveränderungen des weiblichen Genitales. Biologie und Pathologie des Weibes-Seitz Amreich T. IV. str. 102 1944 r. — 3. Weibel: Die operative Behandlung der Senkungen und Forfälle des weiblichen Genitales. Archiv für Gynäkologie. T. 166, str. 262, 1938 r. — 4. Mikulicz-Radeck': Gynäkologische Operationen. 1933 r. — 5. Müller C.: Lage und Gestaltęeränderungen der Genitalorgane. Lehrbuch der Gynäkologie. Guggisberg. 1947 r. — 6. Martius H.: Die gynäkologischen Operationen, 1941 r.

Dr Józef KANIAK Wrocław

Niedokrwistość hemolityczna z hemoglobinurią i hemosyderynurią

(Na marginesie obserwowanego przypadku)

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz).

Z wielkiej grupy hemoglobinomoczu napadowego najlepiej znamy hemoglobinomocz występujący na skutek działania zimna, hemoglobinomocz tzw. marszowy i na tle alergicznym (Favismus). W piśmiennictwie polskim na temat hemoglobinomoczu napadowego posiadamy nieliczne doniesienia i rozprawy (W. Czernecki — 1908, A. Krokiewicz — 1911, R. Hertz i A. Mamrot — 1812, A. Falkiewicz i W. Musiał — 1934, A. Biernacki — 1936).

Do rzadkości należy hemoglobinomocz nocny (haemoglobinuria nocturna) w przebiegu niedokrwisości hemolitycznej.

Tę jednostkę chorobową opisali pierwsi Marchiafava i Nazari w roku 1911. Pełny opis kliniczny zawdzięczamy Micha-li'emu (w roku 1931). Schorzenie to określane jest w piśmiennictwie mianem zespołu Marchiafava-Micheli — anemia emolitica con emoglobinuria-emosiderinuria, haemoglobinuria recurrens vel nocturna cum anaemia haemolytica lub wreszcie anaemia splenomegalica haemolytica cum haemoglobinuria et haemosiderinuria.

Zespół ten o podstępnym początku i przewlocznym przebiegu cechują objawy niedokrwistości hemolitycznej, odznaczającej się napadowym lub okresowym występowaniem hemoglobinomoczu i hemosyderynurii, szczególnie w porze nocnej. Obraz chorobowy, nie posiadający znamion dziedziczności, został wyodrębniony z grupy konstytucyjnej żółtaczki hemolitycznej jako samoistna jednostka nabyta(Rosenthal, Eppinger i Widal).

O rzadkości jego występowania świadczą dane statystyczne z piśmiennictwa: do roku 1933 według zestawienia R. Meyera (wg Bingolda) ogłoszono 18 takich przypadków, do roku 1947 (wg zestawienia Wintrobe'a — 46, a wg C. Sturgis'a do roku 1948 opisano 50 przypadków. W liczbie tych doniesień należy wymienić autorów polskich: A. Landaua i T. Marianko (1923), A. Falkiewicza i W. Musiała (1934). W dostępnym mi piśmiennictwie światowym z roku 1949 znalazłem opisy przypadków tego zespołu J. Caroli'ego i M. Bessis'a, P. Jacqueta i L. Derobert'a, J. Marks'a, M. Salah'a i M. D. Ghanem'a — dwa przypadki.

Ze względu na rzadkość tego schorzenia uważam za uzasadnione opisać przypadek, obserwowany w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu, w którym niedokrwistość hemolityczna utrzymując się od 12 lat, a hemoglobinuria z hemosyderynurią występuje corocznie na okres kilku miesięcy.

Opis przypadku: chory Cz. W. lat 40, z zawodu krawiec, przebywał w Klinice od 14 II 1950 roku do 6 IV 1950 roku oraz później pozostawał w obserwacji ambulatoryjnej do października 1950. Nr Ks. Gł.: 229/50.

Rodzice chorego, żona i dziecko są zdrowi. Przypadków żółtaczki ani chorób krwi wśród członków rodziny nie było. Do 29. r. ż. nie chorował. Obecna choroba zaczęła się przed 12 laty (w kwietniu 1938) ogólnym osłabieniem, postępującą bladością skóry, która przybierała odcień żółtawy. Przy tych ogólnych objawach wystąpiły u chorego (po zabawie) wśród uczucia rozbicia dreszcze z następową zwyżką ciepłoty do 39° C, uczucie pulsowania w okolicy krzyżowo-biodrowej; wówczas chory zauważył, że mocz oddany po nocy był ciemny, barwy czarnej kawy, przybierał kolor jaśniejszy w ciągu dnia. To ciemne zabarwienie moczu utrzymywało się przez dwa tygodnie, po czym ustąpiło samoistnie. Od tego czasu każdego roku, częściej w porze zimowej, ale także i w lecie nawracały okresy oddawania ciemno-brązowego moczu z osadem tytoniowym po nocy. W tych okresach nasilała się zawsze bladość skóry, występował wyraźny odcień żółtaczkowy i ogólne osłabienie.

Początkowo chory odnosił te objawy do wpływu zimna, ale później przekonał się, że ciemny mocz pojawiał się również w ciepłym pomieszczeniu, którego w zimie nie opuszczał i w porze letniej, utrzymywał się każdego roku okresowo od kilku tygodni do kilku miesięcy. Z tego powodu przebywał kilkakrotnie w leczeniu szpitalnym na oddziałach wewnętrznym i urologicznym w kraju i w Niemczech, gdzie w następstwie rozmaitych rozpoznań, jak „Nephritis haemorrhagica chronica", „Icterus haemolyticus", „Haemoglobinuria paroxysmalis e frigore" leczony był przetworami żelaza, wątroby i transfuzją krwi, po czym nie było poprawy, a po transfuzji krwi wystąpiło znaczne nasilenie się hemoglobinomoczu i pogorszenie stanu ogólnego. W roku 1946 wykonano u chorego w Szpitalu Wojewódzkim we Wrocławiu na Oddziele Urologicznym urografię zstępującą, która nie wykazała zmian w drogach moczowych. Po zabiegu tym stan jego się pogorszył, hemoglobinomocz utrzymywał się przez kilka dni.

Dnia 14 II 1950 r. zgłosił się do Kliniki z powodu choroby.

Bólów kości, mostka, żeber, pieczenia języka, drętwienia kończyn dolnych, objawów skazy krwotocznej, jak również objawów krwawienia z narządów wewnętrznych nie miał. Nie przechodził zimnicy ani chorób wenerycznych, nie używa alkoholu, pali mało.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: wzrost średni, budowę kośćca normalną, odżywienie mierne, skórę wybitnie bladą, z wyraźnym żółtaczkowym odcieniem nie wykazującą wybroczyn, ani podbiegnięć krwawych, wyraźne podżółtaczkowe zabarwienie spojówek; źrenice miernie szerokie, okrągłe, równe o dobrym oddziaływaniu na światło i przystosowanie (dno oka normalne); narząd oddechowy i krążenia fizykalnie i rentgenologicznie bez zmian, Ekg. bez zmian chorobowych, tętno 76—80 na minutę, miarowe, RR — 140/70 mm Hg; język wilgotny, blady, o prawidłowym wyglądzie, bez wygładzenia. Żadnych objawów chorobowych ze strony narządu pokarmowego nie stwierdzono (badanie frakcjonowane czynności wydzielniczej żołądka po podaniu śniadania kofeinowego wykazało normalny stopień kwasoty, kał dobrze zabarwiony bez nieprawidłowych domieszek, próby na krew utajoną w kale ujemne, badanie radiologiczne ujemne).

Wątroba wystaje na jeden palec spod łuku żebrowego o powierzchni gładkiej, konsystencji prawidłowej, niebolesna.

Śledziona wyczuwalna lekko pod łukiem, opukowo nieco powiększona we wszystkich kierunkach; narząd moczowopłciowy, ruchu i narządy zmysłowe bez zmian chorobowych, węzły chłonne obwodowe niepowiększone, odruchy ścięgniste wzmożone, patologicznych nie stwierdzono.

Wyniki badań dodatkowych — badanie moczu: po nocy ma on barwę czarnej kawy lub ciemno-brązowo-krwawą, zawiera osad tabaczkowy (w zależności od nasilenia objawów chorobowych), w ciągu dnia jaśnieje w tym samym odcieniu, ciężar gatunkowy 1,022—1,030, oddziaływanie kwaśne, ślady białka, barwiki żółciowe nieobecne, urobilinogen nieco wzmożony. Próba benzydynowa i gwajakowa silnie dodatnie. Wielokrotnym spektroskopowym badaniem po odwirowaniu i przesączeniu stwierdzono widmo oksyhemoglobiny; w osadzie: nieliczne nabłonki płaskie, poszczególne krwinki białe, obfite, bezpostaciowe, drobnoziarniste brunatne złogi, poszczególne wałeczki ziarniste, oblepione brunatnymi złogami. W badaniach kontrolnych nie wykazano utrzymanych krwinek czerwonych w żadnej porcji moczu. Próba z żelazocyjankiem potasu daje zabarwienie niebieskie błękitu berlińskiego (żelazocyjanek żelazowy), wskazujące na obecność w osadzie moczu żelaza w postaci jonu trójwartościowego. Po zmieszaniu z wodą utlenioną (wg B i n g o l d'a) mocz nie pieni się, zwolna się odbarwia po dodaniu krwinek chorego i następowym zmieszaniu, występuje gwałtowne, długo utrzymujące się wytwarzanie piany przy nieznacznym odbarwieniu.

Stała obserwacja moczu wykazała okresową hemoglobinurię z hemosyderynurią.

Badanie krwi obwodowej kilkakrotnie w rozmaitych okresach wykonane nie wykazało istotnych różnic: krwinek czerwonych — 2.740,000, Hb — 60%, wskaźnik barwnikowy 1,1. Krwinek białych 3,600, procentowo: kwasochłonnych 2%, obojętnochłonnych pałeczkowato-jądrzastych 5%, podzielonych 44%, limfocytów 45%, monocytów 4%; anizocytoza: wielkość krwinek czerwonych 3,1 — 9,3 , poikilocytoza, polichromatofilia, mikrosferocytów nie było, retikulocytów: 46 — 60 ‰; odporność krwinek czerwonych na roztwory hipotoniczne soli kuchennej, kilkakrotnie oznaczana, była normalna (początek hemolizy w 0,42, zupełna hemoliza w 0,31% NaCl); płytek krwi: 94,400 w 1 mm³. Surowica barwy złocisto-żółtej zawierała bilirubiny (w rozmaitych okresach hemoglobinomoczu): 0,75, 1,4, 2,4 mg%, odczyn H. v. d. Bergha bezpośredni był ujemny. Badanie spektroskopowe surowicy wykazało widmo oksyhemoglobiny. Białko całkwite osocza krwi: 8,30 g%, albumin — 3,49 g%, globulin — 4,81 g%, azot pozabiałkowy: 42,0 mg%, poziom chlorków: 441,5 mg%, wapnia: 11,9 mg%, cholesterolu: 220,0 mg%. Odczyn Wassermanna kilkakrotnie wykonany ujemny. Odczyn Biernackiego w granicach 15/37 mm — 38/82 mm/godz.; poziom protrombiny we krwi 275 jedn. wrocł. (oznaczenie wykonane metodą dwustopniową — w Zakładzie Patologii Ogólnej A. M. we Wrocławiu, Kierownik: Prof. dr H. K o w a r z y k). Czas krwawienia 2 3/4 min; czas krzepnięcia 5 3/4 min., odczyn opaskowy był ujemny. Grupa krwi: A,Rh — (ujemny). Badanie szpiku kostnego dało wynik następujący: igła wchodzi gładko do szpiku mostka, układ białokrwinkowy wykazuje wzór prawidłowy, w układzie czerwonokrwinkowym stwierdzono wybitną hiperplazję normoblastyczną. W ogólnej ilości komórek jądrzastych przypada ponad 60% na normoblasty ortochromatyczne i polichromatyczne, zaledwie nieliczne megaloblasty. Stwierdzono liczne komórki w okresie podziału.

Badania krwi w kierunku wykazania hemolizyn: próba Rosenbacha (zanurzenie rąk i nóg w lodowatej wodzie na 10—20 minut.) nie wykazała zwiększenia hemoglobinomoczu, próba Ehrlicha (wykazanie miejscowej hemolizy po zanurzeniu w lodowatej wodzie, a następnie ogrzaniu podwiązanego palca) dała wynik ujemny. Próbę Donatha-Landsteinera (charakterystyczną dla hemoglobinomoczu napadowego z zimna, wykazującą uczynnienie hemolizyn po zadziałaniu zimna) wykonano kilkakrotnie również z wynikiem ujemnym. Tak samo ujemnie wypadła próba Mackenziego, próbę Mackenziego zmodyfikowaną (na zasadzie odczynu Donatha-Landsteinera bardzo czuła dla wyżej wymienionego hemoglobinomoczu napadowego) wykonano dwukrotnie z wynikiem ujemnym. Badanie odporności krwinek na ciepło w obecności surowicy chorego wykazało wartości fizjologiczne.

Próby czynnościowe nerek: rozcieńczanie i zagęszczanie prawidłowe, wydzielanie jodu 28 godz., wydzielanie błękitu 72 godz., azot pozabiałkowy 42,0 mg%. Urografii nie wyko-

nano z powodu braku zgody chorego i z przyczyn podanych w wywiadach.

Badanie wątroby: krzywe po obciążeniu glukozą — przy poziomie cukru na czczo 110 mg⁰/₀ oraz krzywa po insulinie były prawidłowe (na szczycie hipoglikemii stwierdzono nieznaczny wzrost krwinek białych z 3,600 na 4,900 w 1 mm^3 oraz zwiększenie liczby retikulocytów z 46 na 60⁰/₀₀). Po podaniu 40 g galaktozy cukru w moczu nie wykazano. Próba Takata-Ara wypadła ujemnie.

Badanie przewodu pokarmowego nie wykazało odchyleń od normy. Podkreślić należy normalną czynność wydzielniczą żołądka po zastosowaniu śniadania kofeinowego. W kale nie stwierdzono składników nieprawidłowych.

Rentgenowskie badanie układu kostnego: w obrębie czaszki na pograniczu szwu wieńcowego z kością ciemieniową stwierdza się porowate odwapnienia struktury kostnej na przestrzeni około 3 cm, kości sklepienia są miernie zgrubiałe; kości długie zmian nie wykazują.

Na podstawie przytoczonych wywiadów, badania przedmiotowego i badań dodatkowych rozpoznać należy w pierwszym rzędzie niedokrwistość typu hemolitycznego, charakteryzującą się okresowym hemoglobinomoczem i hemosyderynurią. Niedokrwistość tę cechuje hiperbilirubinemia i żółtaczka, urobilinogenuria, oligocytemia, ze wskaźnikiem barwikowym około 1, anizo-poikilocytoza, wzmożona liczba retikulocytów i prawidłowa odporność krwinek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej. Liczba krwinek białych jest zmniejszona z zaznaczoną limfocytozą, ilość płytek krwi poniżej normy. Obraz szpiku kostnego wykazuje silną odnowę normoblastyczną.

Wyniki badań dodatkowych pozwalają wyłączyć niedokrwistość Addisona-Biermera, a brak znamion dziedziczności przez szereg szczegółów wyrażonych w obrazie chorobowym odróżnia tę jednostkę od konstytucyjnej żółtaczki hemolitycznej. Wyłączono zimnicę i kiłę, nie można było wykazać czynników hemolitycznych natury chemicznej, izoaglutynin, autohemolizyn, pasożytów. Wpływ zimna nie był decydującym czynnikiem w opisanym przypadku, bo w doświadczeniach wpływ ten się nie zaznaczył. Nie ma również danych do przyjęcia hemoglobinomoczu marszowego, w następstwie wysiłków fizycznych, nie ma zmian w układzie mięśniowym oraz danych o wpływie czyninków alergicznych, odgrywających rolę w napadowym hemoglobinomoczu.

W czasie siedmiotygodniowej obserwacji chorego w Klinice i półrocznej ambulatoryjnej (do października 1950) stwierdzano u niego okresowo występujący hemoglobinomocz, utrzymujący się z wahaniami przez szereg dni (3—6) oraz stale dającą się wykazać hemosyderynurię (badanie osadu moczu także w okresach jasnego moczu wykazywało obecność jonu trójwartościowego żelaza). Na uwagę zasługuje obraz krwi, który z nieznacznymi wahaniami nie ulegał zasadniczo pogarszaniu (przy porównaniu wyników badań z poprzednich lat), w tak długo (okresowo) utrzymującym się (od 12 lat) hemoglobinomoczu.

Próby leczenia papaweryną (R i s a k), witaminem C, przetworami żelaza, arsenu i wyciągami wątroby nie dawały żadnego wyniku. W końcu chory zaczął wzbraniać się przed przyjmowaniem leków, a szczególnie przed wstrzyknięciami wyciągów wątrobowych, twierdząc, że czuje się po nich znacznie gorzej. Również z niechęcią odnosił się do badań krwi.

Pełnia objawów klinicznych pozwala rozpoznać zespół niedokrwistości opisany przez M a r c h i a f a v'ę-M i c h e l i'eg o, występujący najczęściej w 3. dziesiątku lat życia, rzadziej w 2. lub 4. Bladość, żółtaczka i osłabienie mogą być jedynymi objawami choroby. Często towarzyszą hemoglobinomoczowi bóle dolnej części jamy brzusznej i lędźwi, niekiedy zwyżki ciepłoty ciała. Wątroba i śledziona są nieznacznie powiększone. Pojawienie się hemoglobinomoczu nie pozostaje w ścisłym związku z zimnem, po nocy mocz przybiera barwę ciemną, w dzień jest normalny. Hemoglobinomocz występuje w następstwie napadu hemolizy i utrzymuje się okresowo, podczas gdy hemosyderynuria jest objawem utrzymującym się przez cały czas choroby (niekiedy może znikać na dłuższy okres).

Etiologia tego schorzenia nie jest jasna. Wzmożony rozpad krwinek występuje podczas snu, obojętnie w dzień czy w nocy i nie zależy od postawy chorego, przyjmowania pokarmów (S t u r'g'i s, H a m i W i n t r o b e). Stwierdzenie tego faktu doprowadziło do poglądu H e i l m e y e r'a i W i n t r o b e'a o decydującej roli nagromadzenia CO_2 we krwi podczas snu i związanej z tym zmiany stężenia jonów wodorowych. Hemoliza wzrasta po podaniu chlorku amonowego, natomiast zmniej-

sza się po podaniu zasad i przy hiperwentylacji. Jednak w leczeniu nie poleca się tego rodzaju postępowania, ponieważ stwierdzono, że po zaprzestaniu podawania zasad rozpad krwinek jest większy i gwałtowniejszy niż poprzednio. Przypuszczano, że w niektórych narządach, jak np. w śledzionie może dojść do zastoju i zwiększonego zakwaszenia, a hemoliza wewnątrznaczyniowa powoduje występowanie klinicznych objawów schorzenia. W jednym przypadku obserwowanym przed i po wycięciu śledziony stwierdzono, że hemoglobinemia i hemoglobinuria, które były wyraźne podczas snu przed zabiegiem, ustąpiły po splenektomii.

Tempka sądzi, że siedzibą hemolizy są naczynia nerkowe ze względu na silne nacieczenie tego narządu hemosyderyną w przeciwieństwie do wolnych od niej narządów: wątroby, śledziony i szpiku kostnego. Za rolą nerek przemawia według niego ten fakt, że zwiększony wywóz żelaza odbywa się przez narząd moczowy, a nie przez przewód pokarmowy.

Należy podkreślić przypuszczenia A. Falkiewicza i W. Musiała odnośnie mechanizmu powstawania wyżej opisanego typu hemoglobinomoczu zawarte w ich pracy z roku 1934 pt. „Przyczynek do kliniki hemoglobinomoczu". Autorzy ci na podstawie wnikliwej analizy obrazu klinicznego własnego przypadku i szczegółowej obserwacji jego przebiegu zwracają uwagę, że mechanizm powstawania hemoglobinomoczu należy odnieść do upośledzenia sprawności narządów, przerabiających hemoglobinę. Zdaniem ich bliżej nieznany czynnik wywołujący rozpad krwi, działając równolegle na cały ustrój może z biegiem czasu doprowadzić do upośledzenia sprawności narządów, do których należy przeróbka barwika krwi. Zwolniona w nadmiarze (wskutek zasadniczej zmiany) hemoglobina nie może być w całości przerobiona i wskutek tego część jej krążąc we krwi bywa stale wydzielana z moczem.

Za słusznością tej koncepcji zdaje się przemawiać obraz i przebieg kliniczny opisanych zespołów. Sprawa wymaga dalszych obserwacji i doświadczeń.

Rokowanie, jak wnoszę z danych z piśmiennictwa (Sturgis, Wintrobe, Tempka) jest na ogół poważne, mimo że w wielu przypadkach choroba przebiega długotrwale, a nawet ze zwolnieniami, lecz w ostateczności prowadzi do śmierci (jeden chory żył przez 33 lat z objawami chorobowymi, jedna chora cierpiąc od 14 lat na to schorzenie urodziła normalne dziecko, w czasie ciąży stan jej poprawił się).

Leczenie stosowane w niedokrwistościach nie daje wyraźnych wyników. Transfuzje krwi powodują niekorzystne odczyny, dlatego nie należy ich stosować. Wycięcie śledziony nie wywiera na ogół żadnego wpływu leczniczego.

PIŚMIENNICTWO:

Biernacki A.: Hemoglobinomocz napadowy. Medycyna. 1936. — Bingold K.: Zeitsch. klin. Med. 126. 1933, str. 233. Klin. Wschr. 1933, str. 1201. — Caroli J., Bessis M., et others: A propos d'un nouveau cas de maladie de Marchiafava-Micheli; étude de l'hémolyse a l'etude à 370. La semaine des hôpitaux de Paris. 1949. T. 25. Nr 41, str. 1759—1765. — Czernecki W.: Hemoglobinuria a hemoliza. Gaz. Lek. 1908. R. XLIII. Nr 46, str. 1039—1042 i Nr 47, str. 1064—1067. — Eppinger H.: Allgem. u. Spez. Pathologie d. Ikterus. Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankheiten. Wien-Berlin. 1923. 6. część 2, str. 97; Klin. Wft. 1930, str. 10. — Falkiewicz A. i Musiał W.: Przyczynek do kliniki hemoglobinomoczu. Pol. Arch. Med. Wewn. Zesz. 2, t. XIII. 1935, str. 253—276. — Ham T. cyt. Whitby L.: Disorders of the Blood. London. J. et A. Churchill LTD. 1944, str. 259. — Heilmeyer L.: Blutkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin. Bergmann u. Staechelin. Berlin. Springer-Verlag. 1942. Tom II, str. 260. — Hertz R. i Mamrot A.: O hemoglobinurii napadowej. Med. i Kron. Lek. 1912. R. XLVII. Nr 25, str. 493—498 i Nr 36, str. 512—518. — Jacquet P., Dérobert L. et others: A propos d'un cas de maladie de Marchiafava-Micheli; étude histologique. La semaine des hôspitaux de Paris. 1949. T. 25, Nr 50, str. 2143 2146. — Krokiewicz A.: Haemoglobinuria paroxysmalis. Przegl. Lek. 1911. R. L. Nr 2, str. 17—19; Nr 3, str. 31—33; Nr 3. str. 48—51. — Landau A.: Sprawozdanie z pokazu przypadku w Wars awskim Tow. Lek. 1923. cyt. Marianko T. Pol. Gaz. Lek. 1924, R. III, Nr 39, str. 556. — Mackenzie cyt. Wintrobe M. M.: Clinical Hematology. 1947. — Marchiafava E.: Kongr. Zentrblatt. 50, str. 185; 55, str. 572; cyt. Sturgis C. C. Hematology. 1948, str. 157. — Marianko T.: Przypadek nabytej żółtaczki hemolitycznej z przemijającą hemoglobinemią i hemoglobinurią. Pol. Gaz. Lek. 1924. R. III, Nr 39, str. 556—557. — Marks J.: The Marchiafava-Micheli syndrome; paroxysmal nocturnal haemoglobinuria. Quarterly Journal of Medicine. 1949. T. 18. Nr 70, str. 105—121.— Micheli F.: Anemia (splenomegalia) emolitica con emoglobinuria — emosiderinuria tipo marchiafava. Haematologica. 12. 101. 1931. — cyt. Sturgis C. C. Hematology. 1948. str. 157. — Nazar'i A.: cyt. Sturgis C. C. Hematology. 1948, str. 157. — Risak E.: Ztschr. Kl. Med. 111. 1929, str. 472. — Rosenthal F.: Ztschr. Klin. Med. 119. 1932, str. 449. — Salh M. et Ghanem M. D.: Nocturnal haemoglobinuria (Marchiafava-Micheli syndrome) report of two cases. Journal of the Royal Egyptian Medical Association. 1949. T. 32. Nr 6—7, str. 548—559. — Sturgis C. C.: Hematology. Blackwell. Scientific Publications. Oxford. 1948, str. 157—158. — Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego. Państw. Zakł. Wyd. Lek. Warszawa. 1950. T. I, str. 486. — W'idal F.: cyt. Falkiewicz A. i Musiał W. Pol. Arch. Med. Wewn. Zesz. 2. T. XIII. 1935. str. 263. — Wintrobe M. H.: Clinical Hematology. Philadelphia. Lea et Fibiger. 1947.

Kornel GIBIŃSKI Wrocław

Rzadki przypadek zawału mięśnia sercowego

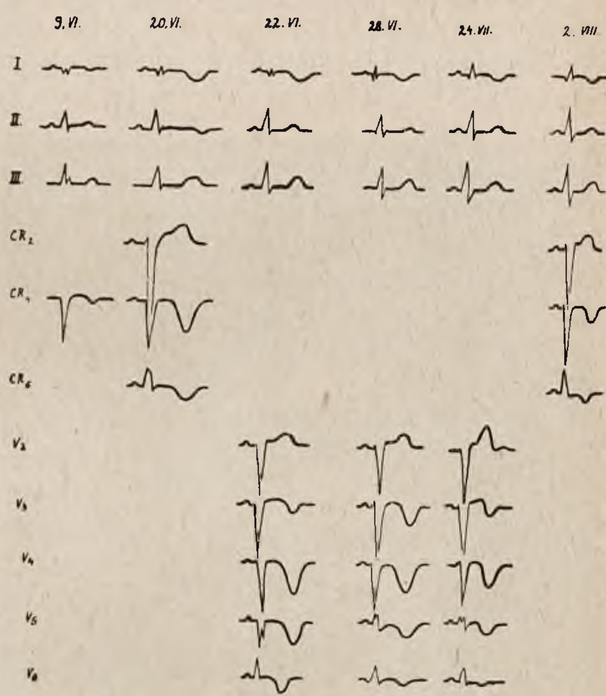
(Z I Kliniki Chorób Wewn. A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr. E. Szczeklik).

Chory lat 23, 1. ks. ch. 1697/50, z zawodu inkasent będący w pełni sił i zdrowia w dniu 3 VI br. został ukąszony przez pszczołę. Ukąszenie nastąpiło w głowę za prawym uchem. Po kilku minutach wystąpiły wymioty i biegunka, duszność i ogólne osłabienie, dreszcze i bóle w obu kończynach górnych.

Objawy powyższe utrzymywały się przez kilka godzin. Po 4 godzinach od ukąszenia chory stracił przytomność na 10 minut. Dolegliwości poprzednie utrzymywały się jeszcze przez 2 — 3 godzin, po czym stopniowo ustąpiły. Chory był jednak nadal bardzo osłabiony tak, że po sześciu dniach wykonano ekg w szpitalu w Cieplicach, skąd następnie skierowany został na naszą Klinikę z podejrzeniem o zawał mięśnia sercowego. Zgłosił się i przyjęty został 19 czerwca, tj. po 16 dniach. Przez cały ten czas chory nie gorączkował i nie odczuwał żadnych bólów w okolicy serca. W dzieciństwie przebył koklusz i anginę. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badaniem fizycznym nie stwierdzono wyraźniejszych odchyleń od normy, w szczególności serce opukowo i osłuchowo bez uchwytnych zmian. Tętno 74/min. Ciśnienie 105/75 mm Hg. Krew morfologicznie bez zmian, OB 11/20, średnio 13 mm, mocz bez zmian. O.Wa. i pokrewne ujemne. Radiologicznie: płuca bez zmian, serce wykazuje powiększenie lewej komory, aorta prawidłowa. Zdjęcie ekg wykonane w Cieplicach wykazuje dekstrogram z ujemnym T_1, płaskim T_2 i $_3$, ST_3 obniżone, zazębienie na R_3. W odprowadzeniu przedsercowym odpowiadającym prawdopodobnie CF_4: głębokie QS; łukowato uniesiona, o nieco wyższym odejściu wstawka ST; wyraźnie ujemne T. U chorego rozpoznano zawał ściany przedniej komory lewej. Wielokrotnie powtarzane w czasie 6-tygodniowego pobytu chorego na klinice ekgramy wykazują stopniową i wolną ewolucję. W odprowadzeniu kończynowym I-R początkowo leżące w linii izoelektrycznej podnosi się wyraźnie. Załamek T początkowo słabo ujemny staje się wkrótce silnie ujemny i z czasem znów ulega spłaszczeniu. W odprowadzeniu II słabo dodatnie T po 11 dniach staje się ujemne, po czym znów się podnosi ponad linię izoelektryczną. W odprowadzeniu kończynowym III wytwarza się z czasem wydatny załamek S. W odprowadzeniu CR_4 stale utrzymuje się głębokie QS; początkowo uniesiony odcinek ST wyrównuje się, natomiast słabo ujemne T wykształca się na głębokie, wieńcowe T i pod koniec obserwacji ulega spłyceniu. W CR_6 również wyraźne, ujemne T przechodzi z czasem w lekko ujemny załamek.

W odprowadzeniach jednobiegunowych od V_3 do V_5 włącznie stwierdzamy głębokie QS, które z wyjątkiem V_5 utrzymuje się cały czas, natomiast we V_5 przechodzi w dodatnie zazębienie R. Załamek T ujemny we wszystkich zdjęciach od V_3 do V_6 zachowuje stale swą ujemność, jednak w V_5 a zwłaszcza V_6 ulega znacznemu spłyceniu. Spośród wszystkich wykonanych elektrokardiogramów wybrano kilka i zestawiono na tablicy 1, ilustrującej ewolucję zmian krzywej w przeciągu 2 miesięcy obserwacji.



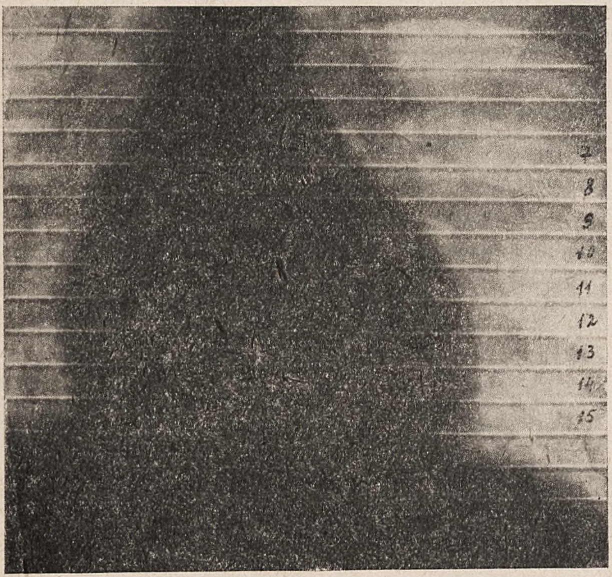
Ryc. 1.

Charakter krzywej ekg nie zmieniał się po podaniu gynergenu, atropiny, antystyny ani po oddychaniu tlenem. W czasie całego pobytu nie gorączkował, leżąc czuł się dobrze.

Po czterech tygodniach pobytu w Klinice, a po sześciu od początku choroby OB wynosiło 4/13 mm. Ciśnienie 115/75. Po 6-tygodniowym pobycie chory w dobrym stanie opuścił Klinikę 3 sierpnia. 25 sierpnia zgłosił się ponownie podając, że po wyjściu z Kliniki czuł się dobrze, a jedynie w godzinach popołudniowych bywał osłabiony. Niekiedy nocami odczuwał duszność.

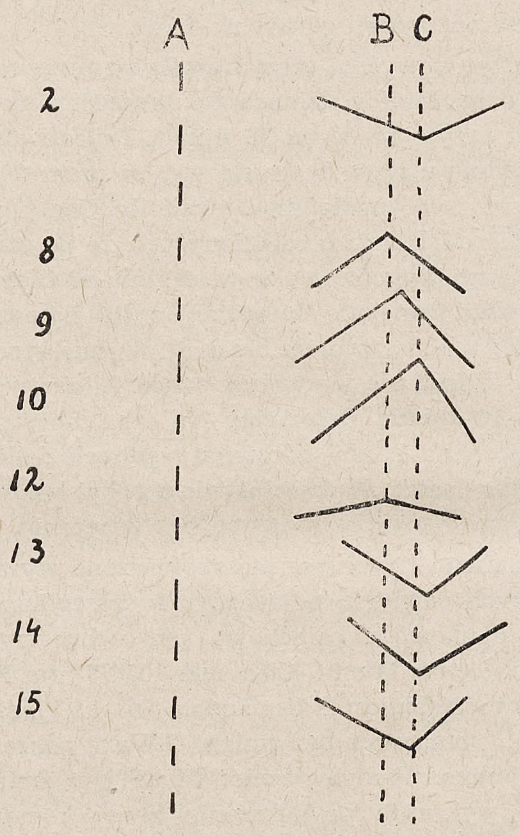
Parokrotnie miał nieznaczne kłucia w okolicy serca. Był osłabiony i łatwo się męczył. Przy przyjęciu stwierdzono gorszą ruchomość dolnej granicy prawego płuca, stłumienie serca, sięgające 1 palec na zewnątrz od l. śr. obojczyka. II ton nad koniuszkiem nieczysty. Wątroba macalna 2 palce pod łukiem żebrowym. Ciśnienie 115/85 mm Hg, tętno 80/min. dobrze wypełnione i miarowe. OB 12/32 mm, średnio 14. Badanie rentgenowskie wykazało: ślad płynu w kącie przeponowo-żebrowym prawym. Cienie wnękowe obustronnie szersze. Wzmożenie rysunku płucnego. Serce o większej komorze lewej i słabej amplitudzie skurczowej. Obraz ekg odpowiada krzywej z dnia 2 VIII. Rozpoznano st. p. infarctum myocardi, decompensatio sub. forma venestasis pulmonum et hepatis, transsudatum pleurae dext.

Zarówno podczas pierwszego, jak i drugiego pobytu wykonano kymogram serca. Oba zdjęcia różnią się dość znacznie od siebie. Pierwsze, z pierwszych dni lipca wykazuje (ryc. 2),



Ryc. 2.

bradykardię i II typ tętnienia wg Stumpfa. W segmentach od 11 — 15 zęby na brzegu komory lewej znikome, odpowiadają bardzo słabemu tętnieniu w obszarze uszkodzonym, który — jak widać z tego jest bardzo rozległy. Należy również zwrócić uwagę na cienie naczyń wnękowych i płucnych, które nie wykazują tętnienia i podobne są do tych, jakie widzimy na zwykłych rentgenogramach. Kymogram drugi wykonany 6 września, a więc w czasie powtórnego pobytu chorego w Klinice wykazuje, że cała sylweta serca jest szersza o około 1/2 cm, czynność serca bardzo przyspieszona, typ tętnienia II. W części przyprzedsionkowej łuku komory lewej widzimy całkiem wydatne tętnienie (segm. 9 i 10), które poniżej w segmentach 11 i 12 prawie zupełnie niknie, a w części przykoniuszkowej pojawia się znowu. Jeżeli dokonamy graficznej analizy stosunków czasowych, zestawiając zęby z poszczególnych segmentów w kolumnie pionowej, otrzymamy załączony obraz (ryc. 3).



Ryc. 3.

Linia pionowa A odpowiada nienaświetlonym poprzecznym liniom kymogramu. Od tych linii odmierzone są w poszczególnych segmentach punkty zwrotne zębów, będących wyrazem tego samego ruchu zaznaczonego równocześnie z różnych punktów serca na tej samej kliszy. Dlatego w wykresie punkty równo oddalone od linii wyjściowej jako dziejące się w tym samym czasie naniesione są na jeden pion. Linia B oznacza początek ruchu dośrodkowego, który obserwujemy w czasie badanego skurczu komory. Linia C oznacza początek wyrzucania krwi do tętnicy głównej. Widzimy, że ruch skurczowy zaczyna się w części przedsionko-

wej i posuwa się jakby falą perystaltyczną w kierunku ku koniuszkowi, jak to zwykle obserwujemy. Ten początek skurczu odpowiadałby okresowi izometrycznemu, w którym zmienia się kształt serca, ale jego wszystkie ujścia są zamknięte. Dopiero w następnym momencie (linia C) następuje otwarcie zastawek tętnicy głównej i w segmencie 2 odpowiadającym łukowi aorty stwierdzamy początek ruchu odśrodkowego, będącego wyrazem rozszerzania się tętnicy. Od tej chwili mamy okres izotoniczny skurczu komór. W segmencie 12 stwierdzamy nagłe zmniejszenie się amplitudy tętnienia, które w segmentach 13 i 14 wykazuje odmienne ruchy, aby w okolicy koniuszkowej w segmencie 15 przybrać charakter wręcz odwrotny do tego, jaki widzimy w części przyprzedsionkowej komory, a natomiast bardzo zbliżony do tętnienia aorty. A zatem na tym odcinku zniszczony mięsień sercowy nie jest w stanie kurczyć się ku środkowi wraz z nieuszkodzonymi górnymi częściami komory, a poddaje się biernie wzrastającemu w czasie skurczu ciśnieniu wewnątrz-komorowemu i zostaje wypuklony na zewnątrz. Podkreślić należy wreszcie, że w przeciwieństwie do pierwszego kymogramu cienie naczyń wnękowych i płucnych wykazują wyraźnie tętnienie, będące tu zapewne wyrazem zastoju płucnego.

Opisany przypadek zawału stanowi swojego rodzaju rzadkość ze względu na wiek chorego, jak i na swoją etiologię. Z tych dwóch osobliwości sprawa wieku odgrywa mniejszą rolę. Wprawdzie przywykliśmy widywać zawały mięśnia sercowego najczęściej pomiędzy 40 — 70 rokiem życia, przy czym największe nasilenie w naszych warunkach przypada pomiędzy 50 — 60 rokiem życia (Szczeklik, 1) i tylko rzadko spotykamy je przed 30 rokiem życia, ale nie zapominajmy, że tego rodzaju rozłożenie częstości zawałów w stosunku do wieku chorego zależne jest od przyczyny występującej w olbrzymiej większości przypadków, tj. od stwardnienia naczyń wieńcowych. Tak młody wiek chorego, jak w naszym przypadku, byłby czymś zupełnie niezwykłym, gdybyśmy mogli wykazać, że zawał nastąpił jedynie na tle stwardnienia naczyń wieńcowych. Do takiego twierdzenia nie mamy jednak żadnych podstaw. Jeżeli zaś weźmiemy inne niż stwardnienie tętnic przyczyny zawału, jak gościec, zarostowe zapalenie tętnic czy zatory, to jasne jest, że w tych wypadkach częstość zawałów winna rozłożyć się mniej więcej równomiernie w różnych klasach wieku, a może nawet z pewnym uprzywilejowaniem wieku młodszego. Ponieważ w naszym przypadku nie mamy podstaw do rozpoznawania zamknięcia tętnicy z powodu zmian sklerotycznych, a ukąszenie przez pszczołę i taki niezwykły sposób oddziaływania na to ukąszenie, jak u naszego chorego może się zdarzyć w każdym wieku, przypadek ten nie tracąc wcale na rzadkości, pozbawiony jest tej osobliwości, jaką miałby, gdyby udało się wykazać etiologię sklerotyczną.

Dlatego bardziej niż wiek chorego interesująca jest dla nas sprawa etiologii i mechanizmu powstania tego zawału. Jest rzeczą oczywistą, że ukąszenie przez pszczołę należy oceniać raczej jako moment wywoławczy. Wyłączając sklerozę, gościec, zator czy zatrucie, np. tlenkiem węgla, co do przyjęcia których nie mamy żadnych danych, musimy szukać jeszcze za innymi, rzadszymi czynnikami przyczynowymi, które mogłyby wchodzić w rachubę. Do nich należy wstrząs. Wstrząs połączony z zapaścią, których objawy możemy dostrzec u chorego bezpośrednio po ukąszeniu, mógł spowodować spadek ciśnienia w tętnicy głównej, zwolnienie przepływu krwi przez naczynia wieńcowe, które, jak wymieniałem, bywa również przypuszczalną przyczyną zakrzepów w naczyniach wieńcowych (1,2). Zawał mięśnia sercowego może czasami przebiegać bez typowych objawów, maskując się pod obrazem ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych (3,4). Chory nasz nie miał cukrzycy ani nadciśnienia, nie wykonywał żadnego wysiłku fizycznego, ani nie pozostawał pod wpływem szczególnie silnych bodźców psychicznych, nie doznał urazu ani oparzenia, nie przechodził chorób zakaźnych, zabiegów operacyjnych ani zatruć, odpadają więc i inne czynniki wywoławcze. Jad pszczeli znany jest jako alergen. Znane są przypadki — jakkolwiek bardzo rzadkie — dławicy bolesnej, a nawet zawału wywołanych odczynami alergicznymi (7, 8, 9). Umiejscowienie, rozległość i stopień uszkodzenia mięśnia sercowego przemawiają za tym, że przyczyną tego uszkodzenia był zakrzep w zstępującej gałązce lewej tętnicy wieńcowej, a nie jakiś krwotok śródmięśniowy lub ograniczony obrzęk alergiczny. W powstaniu

tego zakrzepu dużą rolę przypisuję długotrwałej zapaści i towarzyszącemu jej zwolnieniu krążenia. Samo zwolnienie krążenia byłoby może jednak niewystarczającym czynnikiem, gdyby nie było jakiegoś drugiego ze strony ścian naczynia, to znaczy zmian, które stanowiłyby punkt zaczepienia dla powstania zakrzepu. Mogło to być uszkodzenie samego śródłonka tętniczki, powstałe pod wpływem odczynów alergicznych po ukąszeniu przez pszczołę, mogło być uszkodzenie błony wewnętrznej tętniczki czy to świeżo powstałe czy już poprzednio obecne, np. na tle sklerotycznym.

Jakkolwiek nie możemy przyjąć w tym przypadku stwardnienia tętnic wieńcowych jako jedynej przyczyny powstania zawału, to jednak możemy podejrzewać, że u osobnika tego były już jakieś drobne zmiany sklerotyczne w naczyniach wieńcowych. Przy zaistnieniu odpowiednich warunków (zwolnienie przepływu krwi) mogłyby one stanowić punkt zaczepienia dla powstania zakrzepu. Do tego podejrzenia uprawniają nas wyniki statystyk sekcyjnych, wykazujące (2) istnienie drobnych zmian sklerotycznych w naczyniach wieńcowych u 10,8% osobników w wieku 20 —25 lat.

PIŚMIENNICTWO:

1. Szczeklik E: Zawał mięśnia sercowego. Kraków 1946. — 2. Schwab R. i Goeppert K.: Ueber die Entstehung des Herzeninfarktes. Erg. der Inn. Med. u. Kinderheilk. 57. 1939. — 3. Daumer E.: Bull. Soc. Méd. Hop. Paris III. 51. 1935; wg Kgzblatt f. inn. Med. 81. 1935. — Laubry Ch., Walser J.: Bull. Ac. Méd. Paris III. 113. 1935. wg Kgzblatt f. inn. Med. 80. 1935. — 5. Feinberg S.: Allergy in praxis. — 6. Benson R.: Arch. int. med. 64. 1939. — 7. Mathieu, Hadot: Arch. mal. coeur 40. 1947. wg. Boas. E. a. Boas N. Coronary artery disease. Chicago 1949. — 8. Shookhoff C., Lieberman D. J.: Allergy 4. 1933 wg Boas E. Boas N. Coronary artery disease. Chicago 1949. — 9. Eiselberg K.: Klin. Wschr. 13. 1935. I.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA POLSKIE:

NEUROLOGIA POLSKA. Z. 1 1951. E. Herman: Nauka o interoreceptorach. — E. Herman: Badania dalsze nad odruchem podeszwowym tonicznym i jego wartością lokalizacyjną w mózgu. — I. Hausmanowa: W sprawie odruchu chwytnego i ssania. — R. Arend: O zaburzeniach podstawowego odruchu położenia, wzajemnego unerwienia i odruchu rozciągania. — Wł. Stein: Zagadnienie patogenezy moczenia mimowolnego u żołnierzy. — S. Sokołowski i A. Jakubowski: Przypadek naczyniaka kręgu. — Z. Majewska: O organizacji studiów neurologicznych w Z. S. R. R.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 28. 1951.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. W. WINOGRADOW

Próba zastosowania kw. nikotynowego w niewydolności wieńcowej

Klinicz. mied., 1950, 10, 41—44.

Praca opiera się na badaniach, wykonanych u 40 mężczyzn w wieku od 41 do 61 lat, z których u 38 stwierdzono nadciśnienie i miażdżycę naczyń wieńcowych, w pozostałych 2 przypadkach nie było nadciśnienia. W przypadkach, w których napady dławicowe występowały samoistnie, wstrzykiwania kw. nikotynowego nie miały wybitnego wpływu, czasami tylko napady stawały się rzadsze lub ustępowały na pewien czas; zresztą, nie można takich czasowych wyników uzależniać bezpośrednio od wpływu tego lub innego leku. Natomiast w przypadku dławicy piersiowej wysiłkowej zastosowanie pozajelitowe 0.2 g kw. nikotynowego przed wysiłkiem (wejście w ciągu 1,5 min. po schodach o 40 stopniach) zapobiegało zjawieniu się objawów elektrokardiograficznych niewydolności wieńcowej. Podawanie kw. nikotynowego tego rodzaju chorym z reguły zwiększało ich zdolność do wysiłku. Na ogół można polecić stosowanie kw. nikotynowego w dławicy piersiowej, szczególnie u osób nadwrażliwych na nitroglicyrynę, aczkolwiek wpływ tej ostatniej jest wyraźniejszy.

J. Chlebowski

J. Ł. DOZOREC i Wł. N. BIEŁOUSOWA

W sprawie nerwowo-psychicznych zaburzeń przy o. nieżycie wątroby (ch. Botkina)

Klin. mied., 1950, 10, 56—58.

Powołując się na spostrzegane przypadki, z których przytaczają niektóre historie choroby, autorzy dowodzą, że w przebiegu o. nieżytu wątroby mogą występować różne zaburzenia nerwowe i psychiczne. Zaburzenia te mają charakter odwracalny i ustępują po powrocie czynności wątroby do normy, co należy podkreślić wobec nieodwracalnych zmian w końcowym okresie marskości wątroby. Zaburzenia nerwowe i psychiczne w przebiegu choroby Botkina przebiegają równolegle do zaburzeń czynności wątroby, a więc są ich wykładnikiem klinicznym. Zresztą, zaburzenia psychiczne występują szczególnie u chorych z obniżeniem wydolności czynnościowej wątroby przez współistniejące lub poprzedzające zakażenia czy zatrucia w rodzaju zimnicy, ciąży itp. Dużą rolę gra również stan układu nerwowego przed zachorowaniem.

J. Chlebowski

W Nr 3, t. 144 JAMA znajdujemy kilka prac, które wskazują na występowanie miąższowego zapalenia wątroby z żółtaczką po przetaczaniu surowicy krwi, która była uprzednio poddana działaniu promieniami pozafiołkowymi. który to zabieg rzekomo miał przeciwdziałać zakażeniu wirusowemu. Żółtaczka występowała w różnych ośrodkach Stanów Zjedn. Am. Płn. w czasie od 71 do 116 dni po przetaczaniu krwi.

J. Chlebowski

Микуловский В.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ И ЗАТЯЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В ПИТАНИИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Профилактика имеет ввиду обеспечить грудному ребенку самую лучшую пищу, контроль чистоты молока ,снабжение дополнительными факторами питания, обучение гигиене матери и няни, систематическое наблюдение за здоровьем ребенка, пропаганду вскармливания сосунов грудью матери. Задачей профилактики является также применение антибиотиков, с целью предохранения перед инфекцией в острых случаях, а также рациональное размещение в больницах детей подвергшихся расстройствам в питании с необходимым учтением опасности перенесения инфекции, так кишечной как и парентеральной в госпитале. Всё это вызывает необходимость бактериологических исследований испражнений, а это в свою очередь вызывает потребность существования лабораторий для исследований вирусов.

Гибиньский К.

ЛЕЧЕНИЕ СУСТАВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕЗОКСИКОРТИКОСТЕРОНОМ И АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ В СВЕТЕ ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫХ ОПЫТОВ III-й КЛИНИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ВО ВРОЦЛАВЕ

Подается подробный обзор литературы относящейся к гормональному лечению болезней суставов, специально же лечение дезоксикортикостероном совместно с аскорбиновой кислотой. Основываясь на собственных наблюдениях 34 клинических случаев, выводится заключение, что ценность лечения дезоксикортикостероном, сомнительна и нельзя придавать ей большого значения, хотя нельзя не подчеркнуть, что в 3-ех из 34-ех случаев, достигнуто отчетливое улучшение состояния, длившееся свыше недели. На выдающиеся эффекты ни полное выздоровление, нельзя рассчитывать.

Не замечено никакой связи между реакцией больного и уровнем аскорбиновой кислоты, а также сахара и хлоридов в крови.

Наблюдались 19 случаев действительного ревматизма, из которых 9 в острой форме и 10 случаев вторичного в хронической форме. 6 случаев хронического полиартрита, 5 случаев анкилозирующего спондилита, 2 случая мышечных и суставных болей сомнительного происхождения.

Лечение велось по способу Левина и Вассена.

Тенчиньский Л., Керст В.

О ТАК НАЗЫВАЕМОМ „*DERMATOMYOSITIS*"

Наблюдался случай так называемого „*Dermatomyositis*". Оспаривается правильность названия „*Dermatomyositis*" вследствие того, что как из самого названия следует, в комплексе этом существует картина ограничивающаяся воспалительным процессом кожи и мышц, тотчас когда патологоанатомическая картина выступает в пользу дегенерации мышц и кожи, а также других внутренних органов. Обращается внимание на вспомогательные исследования, которые могут облегчить распознавание, а самые существенные из них это чисто патологические исследования кожи и мышц, ибо они дают картину водичковой стекловидной и зернистой дегенерации. Исследования мочи для определения количества креатина и креатинина, хотя не свойственные этому заболеванию, однакож могут облегчить распознавание. Этиология этой болезни до сих пор неизвестна. Из числа многих теорий пытающихся выяснить генез болезни, одна обращает внимание на возможность аллергического происхождения. „*Dermatomyositis*" в широком понятии этого явления. Так называемый „*Dermatomyositis*" являлся бы аллергической реакцией в отношении всякого рода антигенов, таких как: инфекция, опухоли и т. п. Лечение же с случае обнаружения этого аллергена становилось бы причинным.

Галаягарда М.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ САЛЯЗОПИРИНА В ХРОНИЧЕСКОМ РЕВМАТИЗМЕ

После общих рассуждений относительно лечения хронического ревматизма, описывается на основании собственных наблюдений положительные результаты лечения этого заболевания салязопирином.

Пенсон Я., Мушковская Я.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ГИПОФИЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

бсуждается проблема исчезновения желез внутренней секреции, а также высказывается мнение относительно его этиологии. Оговорены симптомы микседемы гипофизного происхождения на основе бывшего в наблюдении собственного случая. Относился он к женщине возрастом 48 лет. Болезнь началась общим ослаблением, опухолью лица, верхних и нижних конечностей, а также выпаданием волос. Явления эти со временем усиливались. При исследовании обнаружено очень сильное ослабление, опухоли, типичные кожные изменения, выпадание волос, а также психические расстройства. Все дополнительные исследования были свойственные для миксадемы.

Употребленные для лечения препараты из щитовидной железы действовали вредяще. Благоприятного результата не принесли также препараты из коры надпочечников.

Ввиду отсутствия другой основы для описываемых изменений щитовидной железы, а также вследствие существования характерных признаков таких как отсутствие волос на внешних частях детородных органов, на подмышках и бровях, ввиду вредящего действия препаратов из щитовидной железы диагностировано гипофизную почву заболева-

ния. Диагноз этот повредился аутопсией, во время которой обнаружено отчетливое уменьшение гипофиза, отсутствие в нем базофильных и ацидофильных клеток, распространение соединительной ткани и кроме того выдающее уменьшение щитовидной железы и надпочечников.

Кендра М.

О РЕВМАТИЧЕСКИХ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Острая ревматическая болезнь повреждает рядом с сердцем и суставами также другие внутренние органы. Оговорены изменения обнаруженные в процессе острого ревматизма в легких, плевре, брюшине, печени и почках. Из собственных клинических наблюдений приводится несколько случаев ревматических заболеваний вышеприведенных внутренних органов. Ревматические заболевания внутренних органов могут появляться также без одновременного захвата сердца или суставов и тогда бывают нераспознаваемы как таковые. Распознавание отдельных ревматических заболеваний внутренних органов будет возможно только после введения свойственной для ревматизма реакции.

Любельский А.

УКАЗАНИЯ И СПОСОБЫ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ПОЛОЖЕНИЯ ДЕТОРОДНЫХ ОРГАНОВ

Механизм возникновения изменений в положении детородных органов женщины является почти решающим моментом для установления указаний и способа их лечения.

Большую роль играет также возраст больной, потребность сохранения способности к размножению, а также функциональное состояние мочевого пузыря.

У женщин старших возрастом, с понижением стенок влагалища или выпадением детородного органа, с перемещением мочевого пузыря и недержанием мочи, надо исполнить перемещение матки междупузырно-влагалищное по способу Schauty'го—Wertheim'а, или удаление матки путем через влагалище. О выборе метода решает состояние связывающего аппарата. В обоих случаях надо произвести пластику задней стенки влагалища и мышц двигательного аппарата прямой кишки в качестве вспомогательной врачебной процедуры. У молодых женщин исполняем первую из вышеописанных операций, если менее радикальный метод не даст полной гарантии. Другой способ применяем только в случае полного выпадения детородного органа с одновременными болезненными изменениями на шейке матки. Ни в коем случае нельзя забывать о вспомогательных средствах, которые решают об устойчивости результатов.

Несмотря на то, что оперирование изменений в положении детородных органов путем через влагалище имеет много положительных качеств по сравнении с путем через брюхо, каждый случай надо рассматривать индивидуально для выбора соответствующего метода лечения.

Др. Каняк Ю.

ГЕМОЛИТИЧЕСКОЕ МАЛОКРОВИЕ С ГЕМОГЛОБИНУРИЕЙ И ГЕМОСИДЕРИНУРИЕЙ

(На основании наблюдаемого случая)

Описывается случай малокровия типа Marchiafava-Micheli у больного 40 лет портного по профессии. Картина болезни отвечала гемолитическому малокровию без признаков наследственности с периодически появляющейся гемоглобинурией и гемосидеринурией, удерживающаяся в продолжении 12 лет. Малокровие характеризовалось гипербилирубинемией и желтухой уробилиногенурией олигоцитемией с индексом окраски около 1, правильной сопротивляемостью эритроцитов к гипотоническим растворам поваренной соли, лейкопенией с обозначенной лимфоцитопенией и ретикулоцитозом. В картине костного мозга обнаруживается выдающееся обновление нормобластов. Во внутренних органах за исключением селезенки и печени никаких изменений не обнаружено. У больного не удалось обнаружить участья холода в появлении гемоглобиномочи, не удалось обнаружить приведенных в действенность гемолизин, после воздействия низкой теплотой. Исключено гемоглобиномочь маршевой, на аллергической почве ,малокровие типа Бирмера, а также конституциональную гемолитическую желтуху.

Болезненный комплекс отвечает картине описанной Marchiafava'ой-Micheli'им. До настоящего времени в мировой литературе находим только немного больше чем 50 этого рода случаев.

Оговорены интересные мнения и предположения относящиеся к патогенезу этого болезненного комплекса.

Гибиньский К.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Мужчину 23 лет укусила пчела. Сейчас же появились тошнота, понос, одышка, общее ослабление, озноб, боли в верхних конечностях. По истечении четырех часов больной потерял сознание на протяжении около 10 минут а затем все эти явления постепенно прекращались. Вследствие удерживающегося однакож ослабления больной прибегал к врачебной помощи. Электрокардиограммой исполненной в шесть дней после приключения констатировано все признаки инфаркта передней стенки. Движение кривой наблюдаемое на многих, по очереди исполняемых электрокардиограммах на протяжении 2 месяцев, выказывало очень медленное течение. Рентгенокимограмма обнаружила обширную зону повреждения на левом берегу силуэта сердца повыше кончика. Вскоре после того как больной покинул клинику, он вернулся с признаками недомогания в системе кровообращения, а вторично исполненная кимограмма обнаружила признаки расширения аорты стенки левого желудочка.